



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UC-NRLF

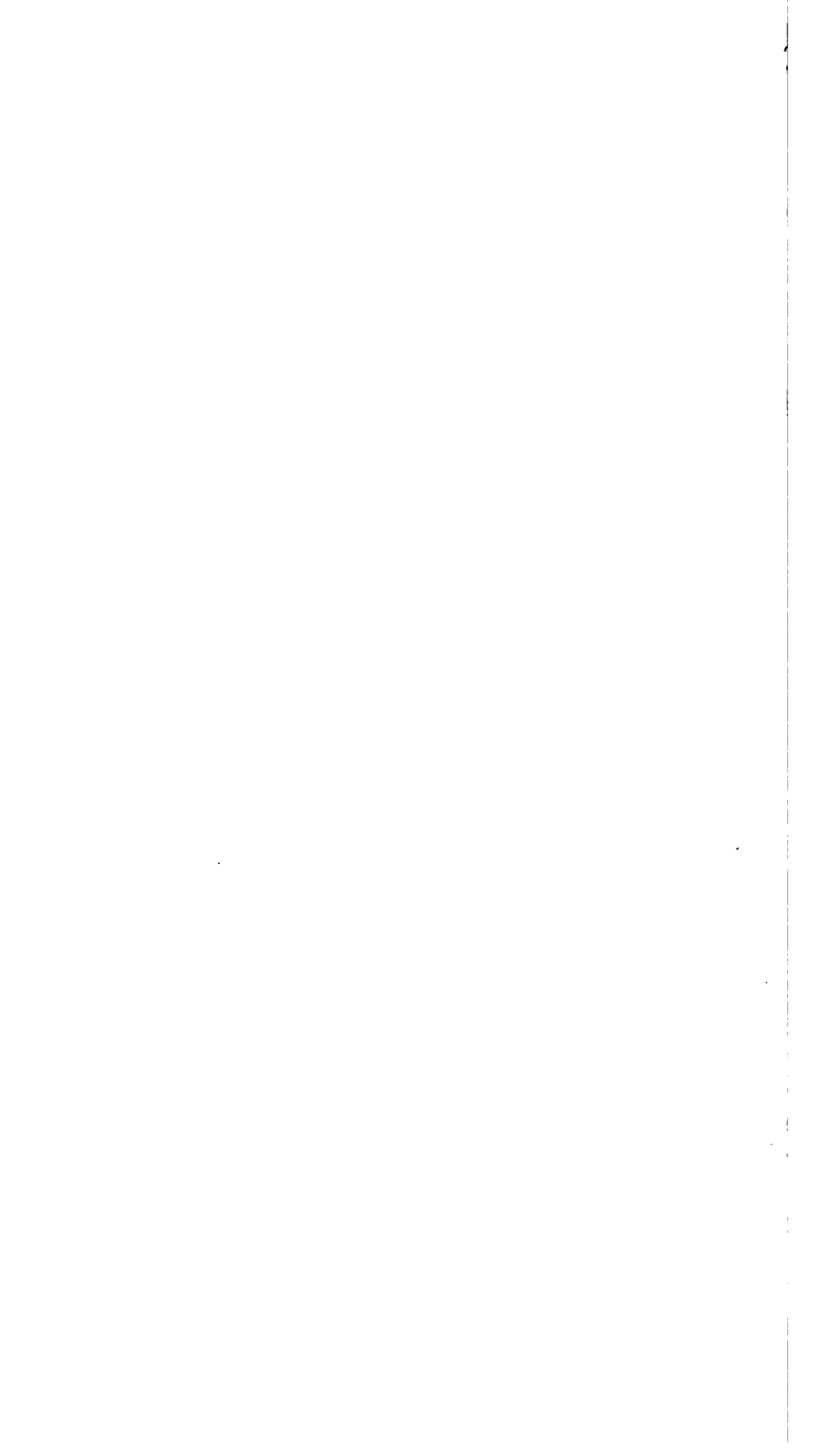


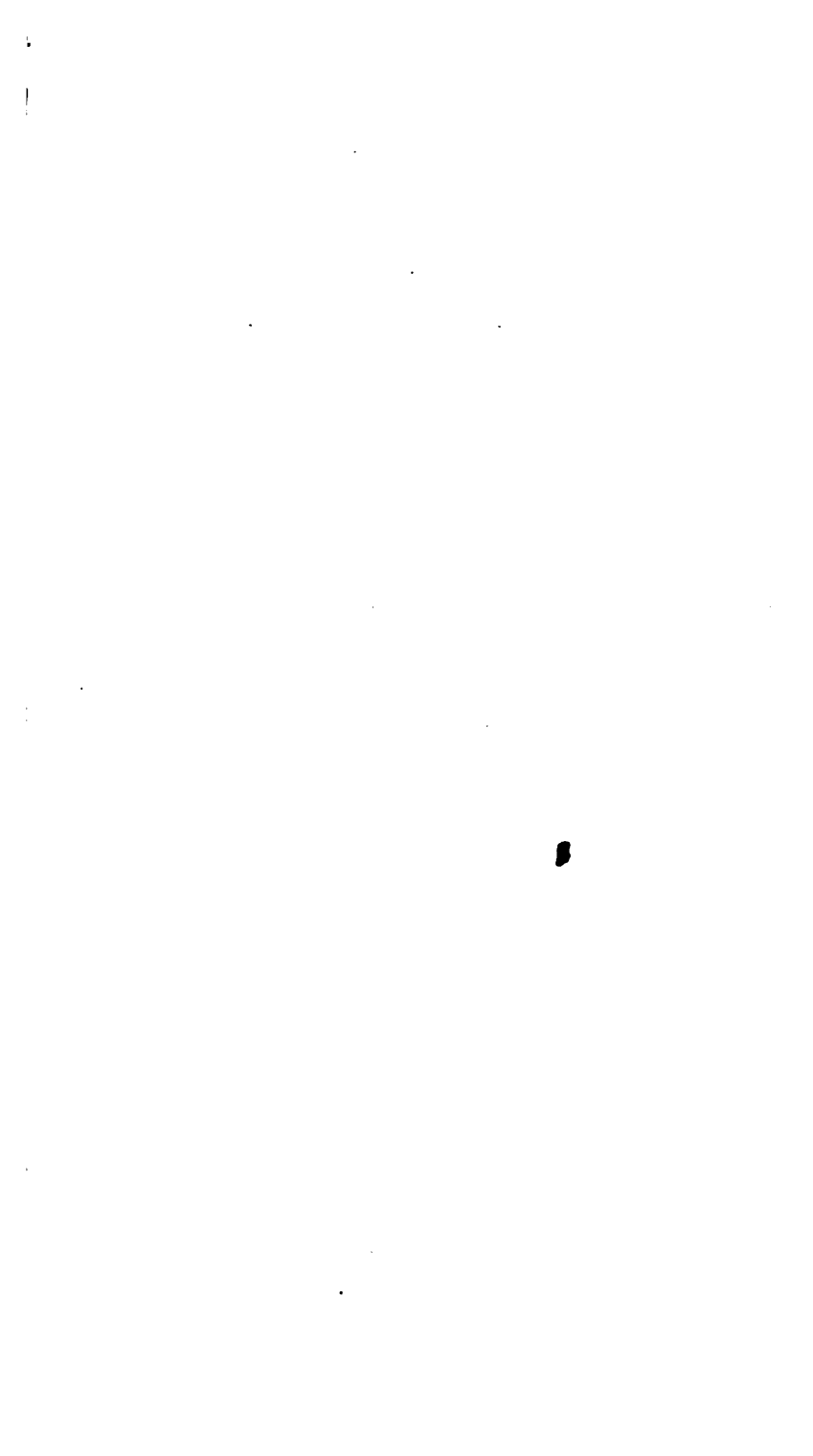
B 3 730 164

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS





ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,

COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE
MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

III^e ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME VII.

PARIS

BECHET JEUNE ET LABÉ,

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Place de l'Ecole de Médecine, n° 4.

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, n° 14.

—
1840.



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

—
Année 1840.
—

AVANT-PROPOS.

Nous n'avons plus à nous expliquer sur la marche qu'ont suivie les *Archives*, sur leurs tendances scientifiques, sur les méthodes et les doctrines qu'elles ont cherché à faire prévaloir. Le succès dont elles n'ont cessé de jouir au milieu des publications nombreuses qui se sont élevées autour d'elles, ont prouvé que nous avons saisi le véritable but d'un journal consacré principalement aux progrès de la médecine et de la chirurgie pratiques. Nous sommes loin de croire avoir satisfait à toutes les exigences d'un recueil de ce genre, tel que nous le concevons. Des obstacles trop multipliés et de nature trop diverse s'opposeront longtemps encore en France à ce qu'il y existe des journaux de médecine fortement conçus et parfaitement exécutés. Malgré ces difficultés de position, qui entravent les meilleures intentions et font dévier les efforts les mieux combinés, nous n'avons pas failli à notre tâche, nous osons le dire ; etsi nous n'avons pas fait tout ce que nous aurions voulu, tout ce que nous avons espéré faire, les volumes de la 3^e et nouvelle série des *Archives*, auront encore, comme ceux des deux premières (1), utilement servi la science, et en auront bien mérité.

Nous l'avons servie en continuant de publier, en plus grand nombre qu'aucun autre recueil, des mémoires originaux qui

(1) Les Tables générales des 45 volumes qui composent la première et la deuxième série des *Archives générales de médecine* (1823 à 1838), seront publiées et mises en vente le 15 janvier. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer ce que ces tables ajoutent d'utilité à la collection si nombreuse et si riche de ces deux premières séries des *Archives*.

éclairaient certains points de la science; en réunissant dans un cadre bien tracé les recherches éminemment utiles et applicables; en donnant des traductions et des extraits des écrits étrangers les plus importants; en exposant les doctrines et les procédés qui intéressent réellement la pratique médicale; en rendant un compte exact et intelligent des lectures et des discussions des deux sociétés savantes où se traitent les principales questions physiologiques et médicales, de l'Académie royale de médecine et de l'Académie royale des sciences, et enfin en soumettant à une critique éclairée les ouvrages les plus importants.

C'est surtout dans cette dernière partie du journal que nous chercherons à apporter de plus en plus des améliorations que la difficulté du sujet tend à éloigner plus que toute autre. Car c'est sur ce point que doivent se porter les efforts de ceux qui désirent sincèrement les progrès de la médecine.

Comme nous le disions dans le programme de notre troisième et nouvelle série, en 1838 : « Le temps est venu où il ne s'agit plus seulement de recueillir des faits, d'observer, d'expérimenter; il faut encore apprécier la valeur des faits, des observations, des expérimentations; on ne doit plus se borner à ajouter de nouvelles richesses à celles que nous possédons déjà; il faut, en outre, aujourd'hui, que les documents abondent, les apprécier avec rigueur, les rassembler avec discernement, et, de leur ensemble, faire ressortir les enseignements utiles qu'ils renferment; il faut aussi apporter une sévérité bien plus grande dans l'admission des faits nouveaux; il faut enfin donner à la critique des travaux de médecine, toute l'importance que réclame l'état actuel de cette science. Faire autrement, ne serait-ce pas perdre tout le fruit des leçons du passé? Ne serait-ce pas contribuer en pure perte à cet entassement prodigieux de faits, dont tant de publications périodiques encombrement la science sans discernement comme sans profit réel. »

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

JANVIER 1840.

DE LA NÉVRALGIE DORSALE OU INTERCOSTALE,

Par M. VALLÉE, médecin du bureau central des hôpitaux de Paris, membre de la société médicale d'observation et de la société anatomique.

CHAP. I. *Historique et considérations préliminaires.*

On croira peut-être en lisant le titre de ce mémoire, que l'affection qui en fait le sujet est une de ces maladies rares, dont un observateur attentif découvre seul de loin en loin quelques exemples. Il n'en est rien cependant. Depuis un an que j'ai commencé à étudier cette névralgie, j'en ai vu, pour ma part, un nombre considérable de cas, et je sais positivement que plusieurs médecins dont l'attention a été récemment appelée sur elle, l'ont rencontrée assez fréquemment. On ne saurait donc douter que bien des faits de ce genre ne passent journellement sous les yeux des observateurs les plus habiles sans être remarqués.

Mais comment se fait-il que l'histoire de cette maladie soit environnée de tant de ténèbres, à une époque où les investigations sont faites avec tant de soin et d'habileté? Les symptômes en seraient-ils obscurs, difficiles à saisir, extrêmement va-

riables? Nullement. La description qui va suivre le prouvera. Aucun praticien, aucun observateur ne se serait-il occupé spécialement de son étude? Pas davantage: En France, en Angleterre, en Amérique, on a publié de nombreux mémoires sur cette affection. Mais ces symptômes, ces signes évidents, ne sont ordinairement pas recherchés avec le soin nécessaire; les mémoires, les travaux de toute espèce, publiés sur la névralgie intercostale, manquent de précision et de clarté au point de laisser l'esprit dans toutes les incertitudes du doute; voilà ce qui explique notre ignorance presque complète sur une affection aussi fréquente que bien caractérisée.

C'est vers la fin de 1838 que mon attention fut attirée sur cette névralgie par un interne distingué des hôpitaux, M. Bassereau. J'étais alors chargé d'un service à l'hôpital de la Pitié, et je pus y voir plusieurs malades qu'il avait observés, et dont l'affection avait un caractère non douteux. Je regrette que M. Bassereau n'ait pas publié ses observations; elles m'auraient été sans doute d'une grande utilité. Je dirai plus loin quels sont les renseignements qu'il m'a communiqués de vive voix, et quels progrès il avait alors fait faire à l'étude de la névralgie intercostale.

Dès ce moment je me mis à observer avec le plus de soin possible les faits de ce genre qui s'offrirent à moi, et c'est le résultat de mes observations que je vais donner dans cet article. Mais avant d'entrer en matière, il importe de présenter une analyse critique assez détaillée des travaux antérieurs sur ce sujet. C'est le seul moyen de mettre le lecteur à même de juger l'état de nos connaissances sur la névralgie dorsale ou intercostale, et de faire la part de ce qui appartient aux auteurs qui m'ont précédé et de ce que m'ont appris mes propres recherches.

Historique. Tout le monde a cité la note de Chaussier(1), dans laquelle il attribue à Siebold la découverte de la névralgie intercostale. Voici cette note: «Après la cessation des menstrues, une fille éprouva, entre la huitième et la neuvième côte, une dou-

(1) *Table synoptique de la névralgie*, Paris, an XI.

leur vive, qui suivait la distribution du nerf situé entre ces deux côtes, revenait par accès irréguliers et persista opiniâtrément toute la vie; on trouva par la dissection, le nerf morbidé, rougeâtre, amaigri (Siebold). Ce cas, ajoute Chaussier, n'est-il pas une névralgie intercostale? On voit que ce n'est là qu'une simple indication, et qu'il reste beaucoup à faire pour arriver à une histoire un peu complète de la maladie. D'un autre côté, on comprend que cette névralgie devait être regardée alors comme excessivement rare, puisque Chaussier, qui voulait faire un tableau complet, n'ayant trouvé que ce seul cas, semble conserver encore quelques doutes, et n'osant pas l'admettre dans son cadre, le relègue dans une simple note.

L'étude de la névralgie intercostale fut négligée jusqu'à ce que le mémoire de M. Nicod parût en 1818 (1); c'est ce dont on peut se convaincre en lisant la thèse soutenue en 1812 par J. Coussays (2) : le fait rapporté par Siebold y est seul indiqué et sans commentaires. M. Nicod rapporte que treize ans auparavant il avait observé cette espèce de névralgie chez une femme qui avait subi l'amputation du sein, et que depuis cette époque il avait eu si souvent l'occasion de la voir, qu'il en avait recueilli plus de deux cents cas. Cependant, il ne cite aucune observation complète. Il se borne à présenter quelques cas d'anatomie pathologique, et tout le reste de son mémoire est consacré à une description générale, dont voici les principaux traits.

M. Nicod regarde cette affection comme extrêmement commune. Il l'a presque toujours rencontrée chez les femmes, et pense qu'elle est très rare chez les hommes. Il a été frappé de l'espèce de constance avec laquelle elle affecte le côté gauche, et indique pour rapport de fréquence entre ces deux côtés : 1 : 15. La douleur, d'après lui, a presque toujours son siège à l'union des septième, huitième et neuvième côtes avec leurs cartilages. Elle s'étend quelquefois dans la direction

(1) *Observ. de névral. thoraciques*, par P. A. L. Nicod, chirurgien en chef de l'hôpital Beaujeu. *Nouveau journal de méd. chir., etc.*, sept. 1818, tome 3, page 247.

(2) *De la névralgie considérée en général*; thèse, Paris 1812, in-4°.

des nerfs intercostaux, jusqu'à l'épine du dos ; d'autres fois, elle gagne la mamelle du côté malade. Quelquefois simple, elle est le plus souvent compliquée de *névralgie épigastrique* ou *intestinale* ou des *dépendances de l'utérus*.

Le signe distinctif est une douleur vive, qui se prolonge avec la vitesse d'un éclair, dans une étendue et une direction qui ne peuvent appartenir qu'aux filets du nerf malade. On ne la confondra pas avec le rhumatisme, si l'on se rappelle que celui-ci occupe plusieurs muscles, qui sont douloureux au toucher et dans les mouvements qui leur sont propres ; tandis que, dans les névralgies en général, si les douleurs sont quelquefois profondes, il y a toujours un grand accroissement de sensibilité dans la peau et les autres parties où s'épanouissent les filets du nerf malade. Cette affection, continue M. Nicod, dérange rarement et faiblement les fonctions, excepté la respiration qui est douloureuse. Elle occupe quelquefois les deux côtés simultanément, rarement l'un après l'autre. Le plus souvent elle est périodique.

Les causes les plus communes sont : l'hystérie, un tempérament nerveux, les passions tristes.

Quant au traitement, M. Nicod se borne à dire qu'il a toujours vu la saignée augmenter les accidents nerveux, excepté lorsqu'elle était faite pour une suppression de menstrues ; que, dans les cas où on aurait de fortes raisons de penser que les douleurs sont dues à une inflammation du névrilemme, on devrait avoir recours à la saignée locale avant d'employer les bains et les potions calmantes ; que si au contraire la névralgie paraît dépendre d'une aberration de la sensibilité sans inflammation, on doit recourir aux moyens qui viennent d'être indiqués : les antispasmodiques. M. Nicod ne cite aucun fait particulier à l'appui de ces propositions.

Telle est, en substance, la description tracée par M. Nicod de la névralgie intercostale. En la lisant avec un peu d'attention, on voit que ce chirurgien ne s'était point trompé sur le diagnostic de cette affection ; car, lorsqu'on en a bien étudié

les symptômes, on reconnaît qu'il en est un bon nombre, parmi ceux qu'il a signalés, qui ne peuvent être rapportés qu'à cette espèce de névralgie. Mais, il en est, et non des moins importants, qui ne sont pas mentionnés par M. Nicod, et la plupart des autres le sont d'une manière trop vague. C'est peut-être là ce qui explique comment on a pu négliger, depuis, l'étude de cette affection, au point qu'elle est à peine connue de la plupart des médecins. Si M. Nicod avait rapporté ses observations, peut-être eût-on été plus frappé des symptômes remarquables indiqués dans son mémoire, et n'eût-on pas presque toujours confondu la névralgie intercostale avec la pleurodynie qui en diffère néanmoins essentiellement. Ce n'est pourtant pas là la seule cause de l'oubli dans lequel est, pour ainsi dire, tombée cette espèce de névralgie, et l'on verra plus loin que sa description était susceptible d'un degré de précision et d'exactitude assez grand pour que l'existence de la maladie fût évidente pour tout le monde ; mais, ce degré n'a point été atteint par M. Nicod, et bien des médecins ont dû trouver dans son mémoire un vague que l'analyse rigoureuse des faits pouvait seule faire disparaître.

Deux ans avant la publication du mémoire de M. Nicod, M. Fouquier avait eu maintes fois l'occasion de faire remarquer aux élèves la névralgie intercostale ; mais ce professeur n'a, si je ne me trompe, rien publié à ce sujet.

Faut-il considérer comme un cas de névralgie intercostale celui qui a été cité par M. Arloing, de Nevers (1). L'observation XVI de son mémoire renferme les détails suivants. « Une domestique, âgée de 22 ans, bien constituée, reçut, sur la région sternale, une contusion assez forte pour la faire évanouir. La douleur qui suivit fut très violente ; il s'y joignit beaucoup d'oppression et un crachement de sang. Deux saignées et deux applications de sangsues triomphèrent de ces accidents, ex-

(1) Observations sur l'efficacité de la méthode de Cotugno dans le traitement des névral. des memb. abdom. *Journal gén. de méd.*, tome 98 (37^e de la 2^e série), mars 1827, page 275.

cepté de la douleur, qui devint aiguë, lancinante, et plus forte la nuit que le jour. Les émissions sanguines, les émollients, les calmants, et deux moxas sur le point douloureux furent sans succès. L'acupuncture fit disparaître la douleur en peu de jours ». MM. Rochie et Melier, chargés de faire un rapport sur le mémoire de M. Arloing, pensent que c'était là une *névralgie des parois thoraciques, occupant, selon toute apparence, les nerfs intercostaux*. Je ne crois pas que les caractères de cette affection aient été suffisamment indiqués par l'auteur du mémoire pour qu'on puisse se prononcer formellement. Je ferai seulement observer que les contusions de la poitrine, et surtout de la partie antérieure, sont toujours suivies d'une douleur vive qui dure assez longtemps, et que cette douleur n'est pas considérée comme une névralgie; que les élancements pouvaient bien être occasionnés seulement par les mouvements du thorax, et, enfin, qu'il ne paraît pas que la douleur suivit le trajet du nerf. Il reste donc quelques doutes sur ce fait, et d'ailleurs l'auteur n'a nullement cherché à éclairer quelques points de l'histoire de la névralgie intercostale; il s'est contenté de citer ce cas isolé.

Dans l'article *névralgie* du Dictionnaire de médecine (1), M. Ollivier s'est borné à analyser rapidement le mémoire de M. Nicod, et à y joindre un fait nouveau qu'il avait déjà rapporté ailleurs. Dans ce cas, les douleurs paraissaient causées par une tumeur développée au milieu des rameaux de terminaison de la branche antérieure du premier nerf dorsal du côté gauche. Elles étaient profondes, et si intenses qu'elles amenèrent le dégoût de la vie; la femme qui fait le sujet de cette observation se suicida. Ce fait, très intéressant d'ailleurs, n'ajoutait guère à l'histoire de la névralgie intercostale.

Plus tard, dans son *Traité des maladies de la moelle épinière* (2), M. Ollivier est revenu sur le même sujet, et a rattaché à une congestion sanguine d'une portion de la moelle épi-

(1) Dict. en 21 vol. tome 15, page 92, 1826.

(2) Troisième édit., tome 2, pages 209 et suivantes.

nière, non seulement les symptômes indiqués par M. Nicod, mais encore ceux que plusieurs auteurs anglais et américains ont décrits, sous les noms d'irritation spinale, *spinal disease*, *spinal and cerebral irritation*. M. Ollivier cite, en outre, plusieurs exemples de cette affection observés par lui-même. Les symptômes qu'il a constatés ne sont pas toujours exactement les mêmes que ceux qui ont été signalés par M. Nicod, et, dans quelques cas, diffèrent assez notablement de ceux que je ferai connaître dans la description qui va suivre. Faudrait-il donc admettre deux espèces de maladies nerveuses dorsales; l'une vraiment névralgique, et l'autre dépendant d'une affection quelconque de la moelle? C'est ce que je discuterai plus tard. Remarquons seulement combien les descriptions des auteurs doivent être vagues et incomplètes pour laisser tant de doutes dans l'esprit.

Sous le titre d'affection particulière des nerfs de la moelle épinière, le docteur Brown traça, dans le journal médical de Glasgow (1), l'histoire d'une affection qui n'est autre que celle dont il est question dans ce mémoire. Je vais donner l'analyse rapide du travail du médecin écossais, en me servant de l'extrait qui en a été fait dans les *Archives de médecine* (2)!

Cette affection, dit le docteur Brown, est commune chez les jeunes gens, rare dans un âge avancé; elle est le produit d'une irritation de quelques uns des nerfs rachidiens; elle a quelquefois une longue durée; on ne doit pas la confondre avec le spinitis et la myélite. Le siège de la douleur est très variable; il occupe plus fréquemment le *côté droit*, ordinairement elle est voisine du sternum, parfois elle siège au dessous de lui. Elle est sourde et contuse; rarement exaspérée par la pression. Elle est ordinairement diminuée, et cesse même par la position horizontale prolongée. On trouve une douleur correspondante et pourtant très vive dans le rachis, soit par la pression, soit à l'aide de l'eau chaude. Souvent la flexion du rachis a les mêmes

(1) *The Glasgow med.*, journal, n° 11. 1828.

(2) *Arch. gén. de méd.*, tome 19, page 423, 1829.

résultats. La pression dans le rachis cause ordinairement de l'oppression et de la douleur dans la poitrine.

Le plus souvent, le point douloureux du dos n'excède pas un pouce de diamètre ; il se trouve en général du même côté que le point douloureux antérieur. Le plus souvent, point de fièvre ; quelquefois toux, mais convulsive et sèche. Ordinairement, la douleur siège entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales, quelquefois entre les deuxième et troisième, rarement au milieu du dos. Dans un cas très compliqué, il y eut des douleurs dans presque tous les nerfs. Rarement, la douleur occupe simultanément les deux côtés de la poitrine.

Voici les conclusions du docteur Brown :

- 1° La cause immédiate de la douleur dorsale et thoracique est une contraction spasmodique des muscles spinaux, qui déplace légèrement quelques vertèbres, ou qui comprime les nerfs spinaux à leur sortie du canal rachidien ;

- 2° Ce spasme musculaire est souvent une affection toute locale, produite par la fatigue ou par une position incommode, et tout à fait indépendante d'une affection du cerveau, de la moelle et *du système nerveux en général* ;

- 3° Ce n'est que dans les cas où se manifestent des symptômes graves, comme une paralysie partielle, l'altération de la vue, les vertiges, qu'on peut supposer, avec raison, que les centres nerveux sont le point de départ des contractions spasmodiques des muscles. Le sangsues sur le point malade, puis un vésicatoire et même des cautères, si la maladie est rebelle, et surtout le coucher en supination, sont les moyens à l'aide desquels on triomphe du mal. »

Il serait difficile de méconnaître la ressemblance qui existe entre la description qu'on vient de lire et celle qui a été donnée par M. Nicod. Cependant, le docteur Brown, dans ses conclusions, est bien loin de regarder cette affection comme une simple névralgie. Mais, on se demande quels sont les motifs sur lesquels il s'est fondé pour regarder la contraction musculaire ou la déviation des vertèbres comme la cause des

douleurs. Et d'abord quand et comment a-t-il constaté cette déviation et cette contraction? Aurait-il confondu plusieurs maladies ensemble? N'aurait-il pas mis au nombre des cas d'affection des nerfs spinaux ces douleurs qui surviennent assez fréquemment à la suite d'efforts musculaires, et dont le siège est à la partie inférieure de la région dorsale et aux lombes? Quoi qu'il en soit, quelques uns des signes qu'il a attribués à cette affection, sont suffisants pour faire reconnaître la névralgie intercostale. Le point douloureux du dos, correspondant à un point semblable, à la partie antérieure de la poitrine, est certainement le symptôme le plus important. Remarquons qu'aucun des auteurs précédents n'en avait encore parlé, et c'est un progrès dans l'histoire de la névralgie en question. On verra plus loin qu'il restait encore beaucoup à faire.

Je ne connais le travail de Th. Pridgen Teale, sur une maladie névralgique, dépendant de l'irritation de la moelle épinière (1), que par l'analyse critique qui en a été donnée dans le *Journal médical de Londres* (2). Voici ce qui m'a paru avoir rapport à la névralgie intercostale.

La description faite par le docteur Teale est peu précise, il y fait entrer des douleurs qui siègent dans la tête, le tronc et les membres, et il les rapporte toutes à une irritation de la moelle. On peut en juger par le passage suivant : « L'irritation de la portion inférieure de la moelle donne naissance à un état morbide des extrémités supérieures, des épaules et des téguments de la partie supérieure du thorax. Des douleurs sont senties dans différentes parties du bras, de l'épaule et de la poitrine. Quelquefois la douleur suit le trajet des branches thoraciques... Fréquemment une mamelle ou toutes les deux deviennent excessivement douloureuses à la pression, et parfois il y a dans la poitrine une certaine gêne et un vague sentiment d'embarras

(1) *A treatise on neuralgic diseases, dependent upon irritation of the spinal marrow and ganglia of the sympatic neure.* London, 1829.

(2) *The London medical physical journal, new series, vol. 7, page 538, London, 1829.*

quand les douleurs névralgiques s'y sont fait sentir pendant un certain temps. »

Si j'ai cité ces indications si peu précises, c'est que j'ai voulu faire voir jusqu'à quel point ce que les auteurs anglais ont appelé irritation de la moelle est peu déterminé ; car le docteur Teale rapporte à cette irritation un grand nombre de douleurs qui ne lui ont pas été attribuées par d'autres. La névralgie intercostale paraît faire partie de toutes ces douleurs nerveuses, dues, suivant l'auteur, à l'irritation d'un seul centre nerveux. Quant aux preuves fournies par lui de l'existence de cette irritation, elles sont nulles, du moins dans l'analyse de son mémoire que j'ai sous les yeux.

Le docteur Isaac Parrish publia, en 1832, un mémoire (1) dont le but principal est de démontrer que toute la maladie n'est pas dans la moelle épinière et qu'il y a un principe névralgique évident surtout lorsque la maladie a lieu chez les femmes ; car chez les femmes l'affection prend plutôt le caractère hystérique. Mais quoique cet auteur ait reconnu que la névralgie pure et simple peut jouer un rôle dans cette maladie, ce rôle n'est, selon lui, que secondaire, et c'est à l'irritation spirale qu'il faut accorder le principal. Il se base surtout sur ce que les moyens thérapeutiques appliqués directement à l'épine agissent avec une grande efficacité. Au reste, aucune recherche pour préciser les points douloureux.

Dans son article *Névralgie* (2), M. P. Jolly, après avoir indiqué les observations de Siebold et de Nicod, signale comme appartenant à la névralgie intercostale, certains faits publiés sous le titre de fièvre intermittente, pleurétique ou pleurodynamique, ainsi qu'une observation de M. Brigandat, dans laquelle la maladie se présente avec les caractères d'une fièvre intermittente pernicieuse.

(1) On irritation of the spinal marrow as connected with nervous diseases. (*The American journal*. Août 1832.)

(2) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, tome 12, page 25, 1834.

Doit-on regarder comme des névralgies intercostales un certain nombre de ces cas de *point vertébral* cités par M. Cruveilhier, qui les regarde avec quelques auteurs comme liés à une affection des viscères thoraciques ou abdominaux? Je le pense. Cependant il est impossible de se prononcer formellement, l'observation ultérieure pourra seule le permettre. Je me bornerai à une seule remarque. Chez les phthisiques, par exemple, la névralgie intercostale a lieu quelquefois : si on se bornait à exercer la pression sur le rachis, on pourrait croire que cette douleur correspond uniquement à la lésion viscérale; mais on serait bientôt détrompé en cherchant le long de l'espace intercostal d'autres points douloureux qui s'y trouveraient presque infailliblement et viendraient révéler le véritable siège ainsi que la nature de la maladie. Ce n'est qu'à l'aide d'une exploration semblable qu'on pourra distinguer le point dorsal tel que l'a décrit M. Cruveilhier, de celui qui appartient à une simple névralgie intercostale, dont l'existence tout à fait indépendante d'une lésion organique est loin d'être rare.

Dans un ouvrage consacré aux affections de la moelle épinière (1), le docteur Griffin a décrit une maladie semblable à celle qui a été désignée, ainsi qu'on l'a vu plus haut, sous le nom d'irritation spinale. Mais sa description a quelque chose de tout particulier. Il divise l'irritation de la moelle en *irritation cervicale, dorsale et lombaire*. La douleur que détermine la pression sur les apophyses épineuses se fait sentir, non pas dans le point pressé, mais dans un point correspondant de la partie antérieure du corps, où va se rendre le nerf parti du point malade. Je ne sais si des cas semblables se sont montrés fréquemment; mais je n'en ai jamais rencontré aucun, quoique depuis plus d'un an j'aie exploré avec soin la colonne vertébrale dans tous les cas où il existait des douleurs du tronc. Toujours est-il que cette affection ne ressemble pas parfaite-

(1) *Observations on the functional affections of the spinal chord*, by William Griffin. London, 1834.

ment à celle que je vais décrire, et dans laquelle la douleur a lieu dans le point vertébral pressé, aussi bien que dans le point antérieur correspondant et souvent sans communication constante entre les deux.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux mémoires des docteurs Thomas (1), Malone (2) et Todd (3), sur l'irritation spinale. Il faut dire toutefois que ces derniers auteurs ont insisté davantage sur la douleur vertébrale et sur divers autres points douloureux trouvés dans l'étendue de la poitrine; en sorte que l'on reconnaît dans leurs observations un plus grand nombre de symptômes appartenant à une simple névralgie. Au reste, tous s'accordent sur un point, c'est qu'ils placent le siège de la maladie uniquement dans la moelle épinière.

Quant à M. Ens (4), il a rapporté à l'irritation spinale beaucoup trop de maladies pour qu'on puisse démêler parmi elles ce qui appartient à l'affection névralgique de ce qui n'est qu'une complication. Manie, chorée, tétanos, fièvre nerveuse, fièvre intermittente, pleurésie, phthisie, etc., etc., tout peut dépendre d'une irritation de la moelle. Il est trop évident que l'auteur a donné une extension des plus exagérées à cette affection. On trouve sans doute des cas de névralgie dorsale chez des sujets qui ont des attaques d'hystérie, des symptômes de phthisie, de bronchite, etc.; mais peut-on penser que ces maladies sont causées par la névralgie, ou pour parler le langage des auteurs anglais, par l'irritation spinale? Je ne crois pas nécessaire de discuter une semblable question.

En 1838, le docteur Isaac Porter a publié un mémoire (5) auquel il a donné pour titre : *De la Névralgie des nerfs spinaux*. On s'aperçoit bientôt, quoique ce titre soit de nature à

(1) Observations sur l'irritation spinale (*North American Archives, etc.* 1834.)

(2) Remarques sur l'irritation spinale, avec deux observations. *The American journal*, 1835.

(3) *The Cyclopedia of pratical medecine*, n° 4.

(4) *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, 1835.

(5) *The American journal of the medical sciences*, 4^e cahier, 1838.

induire en erreur , qu'il s'agit dans ce travail d'une affection toute semblable à celle qui a été étudiée par les médecins anglais sous le nom d'irritation spinale. L'auteur signale la douleur vertébrale correspondant à une douleur vers le sternum ou vers l'épigastre , mais sans en préciser exactement le siège. Il range parmi les causes principales de l'affection les violences extérieures ; l'usage des corsets qui privant les muscles et les ligaments de la force que leur donnerait l'exercice , expose le rachis à de nombreux accidents.

Il est peu surprenant qu'avec des descriptions aussi vagues on ait conservé pendant si longtemps des doutes sur l'existence même de la maladie. Notons encore ici que rien de ce qui pourrait faire croire à l'existence d'une véritable irritation de la moelle n'est indiqué, en sorte que l'auteur a eu parfaitement raison de donner à la maladie le nom de névralgie, quoique en réalité il en ait méconnu la véritable nature.

J'ai déjà dit que des recherches avaient été faites par M. Bassereau sur ce sujet obscurci, plutôt qu'éclairé, par des travaux si imparfaits. Les principaux points sur lesquels il a fixé son attention sont, autant que je puisse m'en souvenir après quelques communications verbales , l'existence d'un point douloureux à la pression entre les vertèbres et d'un côté seulement , la présence d'un point semblable à la partie antérieure de l'espace intercostal correspondant ; la sensibilité de la peau dans ces points, portée à un tel degré qu'un très léger pincement peut y déterminer une douleur vive ; l'existence d'une douleur spontanée dans les mêmes points , mais dans des circonstances que M. Bassereau n'avait pas encore bien déterminées. On voit par là que cet observateur avait mis dans ses recherches un degré de précision qui manquait à toutes les recherches précédentes.

C'est muni de ces premières notions que j'ai entrepris l'étude d'une maladie pour l'histoire de laquelle il restait encore beaucoup à faire. Bien des cas se sont présentés à moi , je n'ai pas pu les recueillir tous d'une manière complète ; il en est même

plusieurs qui n'ont fait que passer devant mes yeux, et que pour cette raison je ne ferai pas entrer dans mon analyse; je me bornerai à les indiquer lorsqu'ils présenteront quelque particularité intéressante. Ce travail ne sera donc fondé que sur 16 cas (1), qui offrent les conditions indispensables pour inspirer la confiance. Ce nombre est suffisant pour faire connaître les symptômes, la marche, le diagnostic et le pronostic de l'affection. Quant aux causes et au traitement, il faudrait sans doute avoir pu observer des malades dans des circonstances plus variées, avoir pu employer les moyens de traitement avec plus de persévérance et chez un plus grand nombre de sujets, pour résoudre les nombreuses questions qui s'y rattachent. Mais du moins les résultats que j'aurai obtenus pourront s'ajouter aux résultats de l'observation ultérieure, et de plus fournir quelques données utiles à ceux qui voudront pousser plus loin l'étude de la névralgie intercostale. Ce qui était surtout important, c'était de tracer un portrait fidèle de cette affection, de manière à ce que chacun pût la reconnaître avec facilité, et qu'on pût faire servir à son histoire les nombreux faits qui sont méconnus tous les jours. C'est dans l'espoir d'atteindre ce but que je publie aujourd'hui ce mémoire.

Avant d'entrer dans la description de la maladie, je crois devoir présenter quelques considérations anatomiques sur la distribution des nerfs intercostaux, afin qu'on aperçoive, d'un seul coup d'œil, la disposition qui leur est commune, et qu'on saisisse avec facilité les rapports qui pourraient avoir lieu entre elle et les symptômes locaux les plus importants.

CHAP. II. — *Considérations anatomiques.*

Comme tous les nerfs qui sortent par les trous de conjuga-

(1) Depuis que ce mémoire a été livré à l'impression, j'ai rencontré quatre nouveaux cas de névralgie intercostale bien caractérisée, mais je n'ai pu les faire entrer dans mon analyse. Je me bornerai à dire qu'ils sont venus confirmer pleinement les résultats de mes premières observations.

son, les nerfs dorsaux prennent leur racine dans une partie de la moelle toujours plus élevée que le niveau de leur sortie du canal rachidien, en sorte qu'ils parcourent dans le canal même un certain trajet. Ce trajet est d'autant plus long que les branches nerveuses sont plus inférieures.

Ce premier fait suffit pour prouver combien quelques auteurs anglais ont eu tort de regarder la maladie qui nous occupe comme une irritation ou toute autre lésion de la moelle. On a vu, par leur propre description, que la douleur, déterminée par la pression du côté du rachis, existe toujours à l'extrémité postérieure de l'espace intercostal, dans lequel on a trouvé le point douloureux antérieur. C'est donc à la sortie même du nerf, au niveau du tron de conjugaison, et pas ailleurs qu'existe la douleur; or, s'il y avait réellement une irritation de la moelle, et si cette irritation était le principe de la maladie, on devrait dans un certain nombre de cas, si ce n'est dans tous, trouver la douleur à l'origine du nerf, et par conséquent dans un point de plus en plus élevé au dessus du trou de conjugaison, à mesure que la névralgie deviendrait plus inférieure. On verra plus loin qu'il n'en est rien.

En sortant du trou de conjugaison, chaque nerf dorsal se partage aussitôt en deux branches; l'une *postérieure*, se porte tout de suite en arrière, et fournit des filets de plusieurs ordres, dont quelques uns, qui sont ceux qui nous intéressent le plus, traversent les transversaires épineux et les muscles qui les recouvrent, et vont se distribuer à la peau du dos.

La branche antérieure est, à proprement parler, la continuation du nerf. Celle du premier nerf dorsal sort au dessous de la première côte, et, celle du douzième, au dessous de la dernière. Ce qu'il nous importe le plus de savoir, c'est que cette branche ne subit une seconde division notable que vers le milieu même de l'espace intercostal; primitivement, en effet, elle est située au dessous des muscles intercostaux, et n'est recouverte dans l'intérieur de la poitrine que par la plèvre; puis, elle s'engage dans ces muscles, et chemine entre eux jusqu'au

milieu de l'espace, où la division que je viens de mentionner a lieu. Les rameaux qui en résultent ne se comportent pas tout à fait de la même manière dans tous les espaces. C'est ainsi que dans les trois premiers nerfs, il y a un rameau intercostal qui continue le trajet primitif, en se rapprochant de la partie inférieure de l'espace, et un rameau brachial qui va se perdre dans le membre supérieur. Les huit nerfs suivants fournissent également un rameau intercostal, qui continue le trajet primitif, et ne perce les muscles qui le recouvrent qu'à une faible distance du sternum, ou du bord externe de la partie supérieure du grand oblique, pour distribuer ses filets aux téguments de la partie antérieure de la poitrine et supérieure de l'abdomen. Mais, au lieu du rameau brachial, ils en donnent un pectoral, nommé *rameau pectoral externe*, qui perce le muscle intercostal externe, et fournit des filets qui se distribuent aux téguments. Cette division a lieu d'autant plus près de l'extrémité antérieure de chaque intervalle, qu'on examine les branches plus bas, parce que, dit Bichat, les intervalles vont toujours en se raccourcissant, et que chaque division se fait à peu près à la même distance du trou de conjugaison.

Enfin, le dernier nerf est consacré aux muscles et aux téguments de l'abdomen, et se divise en rameau abdominal superficiel et rameau abdominal profond, division analogue à celle des branches précédentes.

Il résulte donc de ce qui vient d'être dit, 1° qu'il y a dans les nerfs dorsaux trois points principaux de division, situés ainsi qu'il suit : le premier immédiatement à la sortie du trou de conjugaison ; le deuxième vers le milieu de l'espace intercostal ; et le troisième un peu en dehors du sternum, ou de la partie supérieure du muscle droit ; 2° que dans chacun de ces points, il y a un rameau plus ou moins considérable, qui devient plus superficiel, et qui fournit des filets aux téguments. C'est ce rameau que M. Cruveilhier a nommé perforant, parce qu'il traverse brusquement les muscles qui le séparent de la peau. Il reconnaît un *rameau perforant antérieur* voisin du sternum,

et un *rameau perforant moyen*, au milieu de l'espace. Pour nous la branche dorsale constitue un *rameau perforant postérieur*. Je rappellerai cette distribution remarquable quand il en sera temps ; pour le moment, il nous suffit de la connaître. Je vais donc passer sans autre préambule à l'histoire de la maladie. Je commencerai par les détails, afin qu'on puisse apprécier la valeur de chaque symptôme en particulier, lorsque j'arriverai à la description générale de la maladie qui servira naturellement de résumé et présentera en un seul tableau tout ce qu'il y aura d'important dans l'histoire de la névralgie intercostale. Les symptômes locaux étant les principaux, je vais d'abord attirer sur eux l'attention du lecteur.

CHAP. III. — *Symptômes.*

ART. 1^{er}. — Douleurs dans le trajet des nerfs dorsaux.

§ 1^{er}. — *Siège.*

1^o Relativement au *côté de la poitrine* occupé par la névralgie, on trouve déjà une différence très notable. Ainsi, sur seize cas, dans lesquels cette circonstance est notée, la névralgie avait lieu :

A gauche.	8 fois.
A droite.	4
Des deux côtés. . .	4

La prédominance du côté gauche est donc considérable ; mais elle le paraît davantage encore si l'on examine avec plus de soin les faits. Ainsi dans le cas où la névralgie a été double, une seule fois seulement les douleurs ont été à peu près égales pour l'intensité et la durée, à droite et à gauche. Chez les trois autres sujets, il y a eu à peine quelques élancements et un peu de douleur à la pression dans l'espace intercostal droit ; ces symptômes n'ont fait, pour ainsi dire, qu'apparaître pour se dissiper au bout de deux ou trois jours au plus, tandis que la névralgie du côté gauche avait une intensité et une durée considérables. En sorte qu'il serait peut-être plus exact de dire que la névralgie s'est montrée :

A gauche. 11 fois.

A droite. 4

Et des deux côtés. . . 1

Ce résultat s'accorde assez bien avec ce qui a été dit à ce sujet par les auteurs ; il est également confirmé par les faits qui ont passé sous mes yeux sans que je les aie recueillis. Je suis, en effet, certain que la névralgie avait, dans ce cas, bien plus souvent lieu à gauche qu'à droite (1). Cependant, la différence que j'ai trouvée est moins considérable que celle qui a été indiquée par M. Nicod, qui, on se le rappelle, l'exprime par la proportion :: 1 : 15. Les faits qui seront observés plus tard résoudront définitivement cette question.

2° *Le nombre des espaces intercostaux occupés par la névralgie a varié de 2 à 8.* Ce dernier nombre ne s'est rencontré que deux fois. Souvent (6 fois) il n'y avait que deux espaces envahis par la névralgie, et, si l'on cherche le terme moyen, on trouve dans 15 cas, (le seizième ne pouvant entrer en ligne de compte, parce que la névralgie revenant à des intervalles irréguliers occupait tantôt un point, tantôt un autre), on trouve le nombre 3 et une fraction. Il faut ajouter que lors même qu'un nombre considérable d'espaces était le siège de la névralgie, le plus souvent deux ou trois d'entre eux et ordinairement le sixième et le septième, étaient beaucoup plus sensibles que les autres et paraissaient être le véritable centre de la douleur.

3° Si nous cherchons à savoir quels sont les espaces le plus souvent affectés, voici ce que nous trouvons :

Premier espace. . . . 5 fois.

Deuxième. 7

Troisième. 7

Quatrième. 7

Cinquième. 9

Sixième. 12

Septième. 11

(1) Dans les quatre cas que j'ai observés depuis, la névralgie existait exclusivement à gauche.

Huitième. 14

Neuvième. 10

Dixième. 8

On voit par ce tableau que la névralgie dorsale affecte une espèce de prédilection pour les cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième espaces intercostaux, et que c'est surtout du sixième au neuvième qu'on doit s'attendre à la rencontrer le plus souvent. Ainsi donc, bien qu'il faille modifier un peu la proposition de M. Nicod, qui signale les septième, huitième et neuvième espaces comme le siège presque constant de cette affection, il n'en faut pas moins reconnaître que cet auteur avait indiqué, quoique avec quelque exagération, un fait réel.

4° Les espaces qui étaient le siège de la douleur, n'en étaient, en aucun cas, envahis dans toute leur étendue, au moins pendant toute la durée de la maladie. Il faut toutefois établir ici une distinction. Quand il s'agit d'une affection névralgique, il faut considérer à part la douleur à la pression, la douleur causée par les divers mouvements, et celle qui se manifeste spontanément sous forme de tiraillements, de picotements, d'élancements, etc. Si l'on n'avait égard qu'aux élancements, on pourrait dire que dans certains cas ils occupent toute l'étendue de l'espace, car partant du point *antérieur*, ou plus souvent *postérieur* (1), ils contournent tout un côté de la poitrine pour se porter au point opposé ; mais, il faut observer que dans ces cas, comme on le verra quand je décrirai les douleurs spontanées, le point de départ et d'arrivée, ou de retentissement de la douleur lancinante, sont très distincts, et souvent le siège d'une douleur indépendante de ces élancements ; en sorte que ma proposition doit être considérée comme rigoureusement exacte. Mais cherchons à préciser le siège de ces points douloureux, en décrivant les effets de la pression dans l'étendue des espaces malades.

(1) J'indique, par ces mots et par ceux de point médian épigastrique, etc., les différents points douloureux qu'on rencontre ordinairement dans le trajet des nerf intercostaux.

Trois points principaux étaient habituellement le siège de la douleur à la pression, c'était dans l'ordre de fréquence :

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------|
| 1° Le point vertébral ou postérieur | a toujours existé 16 fois. |
| 2° Le point antérieur | 14 |
| 3° Le point médian | 12 |

Le point *vertébral ou postérieur* existait sur une des parties latérales de l'épine, entre deux vertèbres, et précisément dans le lieu où se trouve le trou de conjugaison. Ce point douloureux avait presque toujours une étendue très limitée ; une seule fois, il avait une étendue de trois pouces ; dans tous les autres, il avait de 1/2 pouce à un pouce et demi, et le terme moyen était un pouce et une légère fraction. Il en résulte qu'à une très petite distance du point où la pression était souvent très douloureuse, on pouvait presser avec la plus grande force sans déterminer la moindre douleur. Ce fait est très remarquable, et je le rappellerai quand il s'agira du diagnostic. D'un autre côté, ce point, étant ainsi très limité, ne s'étendait pas au delà de la ligne médiane, et n'envahissait que très rarement une des faces des apophyses épineuses, en sorte que l'on avait un très bon terme de comparaison dans le côté exempt de névralgie, sur lequel on pouvait presser très fortement sans réveiller aucune sensibilité morbide, tandis que dans le côté malade une légère friction avec le doigt suffisait quelquefois pour causer une vive souffrance. Dans les cas où le point vertébral acquérait une étendue plus grande qu'un pouce, c'était toujours vers l'espace intercostal qu'il s'étendait, et non du côté des vertèbres, soit en arrière, soit en haut ou en bas. La prolongation de la douleur avait donc lieu dans le trajet de la branche intercostale.

Le point *médian* existait, comme son nom l'indique à peu près, dans le milieu de l'espace intercostal, ou plutôt dans le prolongement d'une ligne verticale, qu'on abaisserait du creux de l'aisselle vers la crête de l'os des îles, pour les cinquième ou sixième premiers espaces intercostaux, et un pouce ou un pouce et demi plus en arrière pour les derniers. Il était aussi circonscrit que le point *postérieur*, car il avait d'un demi-pouce à

deux pouces d'étendue, et terme moyen un pouce $2/7$. Dans les cas où il y avait plus d'un demi-pouce, c'est dans le sens de la longueur de l'espace qu'il prenait son développement, et par conséquent suivant le trajet du nerf, ainsi que le point précédent. Dans les cas très rares, où s'il s'étendait un peu en haut ou en bas, sur les côtes voisines, la douleur perdait beaucoup de son intensité dans ces derniers points, en sorte qu'elle paraissait encore concentrée dans l'espace intercostal lui-même.

Quant au *point antérieur*, il avait un siège un peu plus variable, et était multiple dans quelque cas. Dans les quatorze cas où on le rencontrait, on déterminait de la douleur en pressant dans un point plus ou moins rapproché du sternum, mais toujours entre cet os et l'union des côtes avec leurs cartilages. Six fois, ce point douloureux se trouvait très rapproché du bord du sternum et presque sur lui ; dans huit cas, il était plus ou moins distant de cet os, mais l'intervalle était généralement peu considérable, un pouce ou deux environ. Quant à son étendue, elle n'était pas sensiblement plus considérable que celle des points postérieur et moyen, en sorte qu'on peut signaler, comme un caractère remarquable de ces points douloureux à la pression, leurs limites extrêmement étroites ; fait que j'aurai occasion de rappeler plus loin.

En même temps que ce point antérieur existait dans le lieu que je viens d'indiquer, on en trouvait chez certains malades quelques autres, qu'il n'est pas moins important de faire connaître. C'est ainsi que chez cinq, il existait un *point épigastrique*, dont voici la description. Le long de l'extrémité recourbée des cartilages, et très près de cette courbure, la pression déterminait toujours une douleur très vive ; dans trois cas même, cette douleur était telle que le doigt, promené sur la peau, suffisait pour la réveiller, et que le simple contact des vêtements était fort incommode. Elle correspondait exactement à celle qui existait entre les cartilages eux-mêmes ; en sorte que dans les cas où deux espaces seulement étaient douloureux, une

étendue égale de l'épigastre était également douloureuse, et que dans ceux où un nombre double d'espaces était malade, la douleur épigastrique avait une étendue double. Elle se faisait sentir exactement vis à vis les espaces intercostaux où siégeait la névralgie, dont elle n'était évidemment que la prolongation. Néanmoins, il y avait entre le point inter-cartilagineux et le point épigastrique, un espace où la sensibilité n'était pas exaltée, et qui égalait au moins la largeur des cartilages interposés.

Quant à la limite interne de ce point épigastrique, elle était bien plus remarquable encore. Dans deux cas, en effet, la douleur s'arrêtait brusquement à la ligne médiane, qu'elle n'atteignait pas même dans tous ses points, et il y avait cela d'extrêmement remarquable que, à deux lignes de distance, et dans deux points qui n'étaient séparés que par la ligne médiane, on trouvait ici une douleur des plus vives à la plus légère pression, et là une absence complète de toute sensibilité morbide à la pression la plus forte. Dans un troisième cas, la douleur ne s'étendait pas au delà d'un demi-pouce, en dedans de l'extrémité des cartilages. Dans les deux autres, elle dépassait un peu la ligne médiane, mais ne s'étendait jamais jusqu'aux cartilages du côté opposé, et laissait toujours une portion assez étendue de l'épigastre, où la pression ne causait aucune souffrance. Rien n'est assurément plus digne d'être noté que cette douleur épigastrique, occupant un siège si bien limité, circonstance qui suffit seule pour empêcher toute confusion entre elle et une douleur qui aurait pour siège l'estomac. J'insiste d'autant plus sur ce point, que, dans certains cas de névralgie, les digestions peuvent être troublées, qu'il peut même, sous l'influence de diverses causes, y avoir des nausées, des vomissements, et que si on n'examinait pas avec soin la région épigastrique, on pourrait se méprendre sur la cause et la nature de la douleur, et croire à une inflammation de l'estomac. Dans tous les cas où il y a douleur à l'épigastre, on doit donc en rechercher avec soin les limites.

Enfin, aux différents points déjà indiqués, il faut en joindre deux autres, qui existent plus rarement et qui doivent être, comme les précédents, confondus sous la dénomination commune de *point antérieur*. Dans deux cas, la pression déterminait une douleur vive au sommet de l'appendice xyphoïde, et dans un autre immédiatement au niveau de la pointe du cœur.

Quoique ces points douloureux fussent toujours parfaitement distincts, il est arrivé néanmoins, dans deux cas, que, pendant une certaine partie de la durée de la maladie, la douleur s'est étendue à tous les espaces intercostaux affectés. Mais, 1° lors même qu'il en était ainsi, les points précédemment indiqués offraient une sensibilité incomparablement plus vive que le reste des espaces ; et 2° il y avait toujours une époque dans le cours de la maladie, où les intervalles qui existaient entre eux n'étaient point douloureux ou cessaient de l'être.

Ce n'est pas seulement à la pression que ces points douloureux se manifestaient ; on verra bientôt que les fortes inspirations, la toux, les mouvements des bras, et quelquefois du tronc, pouvaient y réveiller la douleur, et que les élancements eux-mêmes avaient leur point de départ dans un d'eux ou dans plusieurs à la fois. En sorte qu'on doit les regarder comme des centres, des foyers de douleurs, d'où celle-ci s'irradiait au reste du trajet du nerf, dans les moments où se produisaient les élancements.

Si maintenant nous nous rappelons les considérations anatomiques, dont j'ai fait précéder cette description, nous serons frappés du rapport qui existe entre le siège de ces trois ordres de points douloureux et la distribution des nerfs dorsaux. Ainsi, en arrière, à la sortie du nerf par le trou de conjugaison, il s'en détache une branche qui traverse le muscle et se porte à la peau : premier point douloureux. Vers le milieu de l'espace intercostal, le nerf devient également plus superficiel, et il s'en détache un nouveau rameau qui va se rendre aux téguments : deuxième point douloureux. Enfin, à la partie antérieure, auprès du sternum, vers l'épigastre, le nerf devient plus superficiel encore, et distribue ses rameaux de terminaison aux téguments.

ments de la partie antérieure du thorax : troisième point douloureux. N'y a-t-il là qu'une simple coïncidence ? Je ne le pense pas, et il ne serait pas difficile de citer d'autres névralgies dans lesquelles il se passe quelque chose d'analogue ; ainsi, le nerf frontal qui devient douloureux à sa sortie du trou sus-orbitaire ; le nerf sous-orbitaire à la sortie du canal de ce nom, etc., etc. Mais, c'est là une question qui se rattache à l'histoire des névralgies en général et qu'il serait prématuré de traiter ici. Je me borne pour le moment à signaler ce fait, qui, du moins pour l'affection dont il est question ici, donne une raison de l'existence de ces points douloureux et circonscrits qu'on chercherait vainement ailleurs, et qui n'avait encore été présentée par personne.

En considérant la constance de ces divers points douloureux, on a peine à comprendre comment M. Nicod, qui, d'ailleurs, a saisi assez bien quelques autres symptômes de la maladie, a pu les laisser passer inaperçus, et comment les autres auteurs, et notamment les auteurs anglais, n'en ont pas fait une description plus précise. Peut-être est-ce parce qu'il faut apporter certains soins à l'exploration de la poitrine ; ce qui m'engage à exposer ici comment on doit procéder dans cette exploration.

Lorsqu'un malade se plaint d'éprouver une douleur dans une partie de la poitrine, il faut promener le doigt en pressant légèrement sur les côtes de la colonne vertébrale et dans la direction de la rangée des trous de conjugaison. S'il existe une névralgie intercostale, au moment où l'on arrive sur le point douloureux, le malade fait un mouvement, comme s'il voulait échapper à la pression, et se plaint quelquefois très vivement. On continue ensuite à presser sur l'extrémité postérieure des espaces sous-jacents, et on arrive à un point où la douleur cesse tout à coup de se faire sentir. On a ainsi les limites de haut en bas, et le nombre des espaces douloureux vers la colonne vertébrale. Il faut ensuite constater avec soin l'étendue de ce point douloureux, en pressant autour de lui dans tous les sens : on voit que partout la sensibilité naturelle se reproduit brusque-

ment; en sorte qu'une limite très tranchée existe entre cette dernière et la sensibilité morbide. Enfin, il ne faut jamais négliger d'explorer, de la même manière, le côté opposé de la colonne vertébrale, dont l'insensibilité à la pression est un point de comparaison excellent. On compte ensuite de haut en bas, les espaces vertébraux de la région dorsale, afin de déterminer quels sont, dans leur ordre numérique, les nerfs où siège la douleur.

On fait ensuite, en avant, la même opération, et en commençant toujours par le premier espace intercostal, afin que, par la transition brusque des espaces sains aux espaces malades, on puisse obtenir un résultat précis, et d'autant plus précieux que le malade, ignorant nécessairement dans quel point de la partie antérieure doit correspondre la douleur de la partie postérieure, il ne saurait induire l'observateur en erreur par un motif quelconque. Ensuite, en comptant les espaces intercostaux de haut en bas, on voit s'il y a coïncidence entre le nombre et le siège des points douloureux. Pour constater le point médian, on suit toute la longueur de l'espace intercostal, en pressant partout de la même manière.

Il faut encore moins négliger, pour ces deux derniers points, d'explorer le côté sain et de le comparer au côté malade. Il est, en effet, certains sujets, chez lesquels une pression médiocrement forte, entre les côtes, soit à la partie antérieure, soit aux parties latérales de la poitrine, détermine de la douleur; mais, dans ces cas, les deux côtés sont également douloureux, et dans une étendue très grande. S'il existe une névralgie intercostale, il n'en est pas de même. Un côté, en effet, est très douloureux dans des points très limités, tandis que l'autre n'est le siège que d'une douleur très supportable ou tout à fait nulle. Il ne faut d'ailleurs qu'une pression fort légère pour produire une vive souffrance, dans les cas de névralgie intercostale, et en ayant soin d'explorer le thorax avec beaucoup de ménagement, on évitera toute cause d'erreur.

Je ne saurais mieux faire, pour compléter cette description,

que de présenter ici une observation, dans laquelle ces divers points douloureux se sont montrés avec les caractères les plus tranchés.

OBS. 1^{re}. *Néuralgie intercostale survenue dans le cours d'une néuralgie fronto-occipitale.*

O. Billaudel, brunisseuse, 20 ans; taille un peu au dessus de la moyenne; embonpoint ordinaire; face colorée, peau blanche et fine; aucune trace de scrofules, est entrée à l'Hôtel-Dieu le 27 janvier 1839. Tous ses parents sont bien portants, et ne sont sujets à aucune maladie nerveuse. Elle a toujours habité des logements secs et aérés; sa nourriture est depuis longtemps très irrégulière, elle mange rarement de la viande, ne boit pas de vin. Elle a notablement maigri depuis l'âge de 14 ans, époque de sa première menstruation; elle était alors grasse et fraîche; les règles s'établirent sans douleurs ni accidents. Elles revinrent régulièrement jusqu'à 19 ans; à cette époque suppression instantanée causée par une frayeur: le lendemain accablement, céphalalgie, oppression, malaise général. Pendant les deux mois que dura la suppression, il y eut quelques fleurs blanches; aux symptômes précédents se joignit de la difficulté dans les digestions, etc. Le traitement consista en sangsues à l'épigastre et aux cuisses; sinapismes au dos, pédiluves sinapisés, diète lactée. Rétablissement permanent des règles pendant 20 mois environ. Il y a 18 mois, première attaque d'hystérie nerfs causée par une frayeur. Il y a 3 mois nouvelle frayeur, survenue au deuxième jour de ses règles, qui sont supprimées: après cinq ou six jours les menstrues n'ayant pas reparu, il se déclara du côté droit de la tête une douleur vive lancinante, partant du trou sus-orbitaire droit, passant un peu au dessus de la bosse pariétale, allant se terminer derrière l'oreille à la partie supérieure du cou. Entrée à l'Hôtel-Dieu, elle y resta un mois, vers le milieu duquel, après un mouvement de colère, elle eut une forte attaque d'hystérie, qui fut suivie de plusieurs autres à quatre ou cinq jours d'intervalle, et durèrent de trois quarts d'heure à une heure et demie. Sangsues à la vulve, éther, morphine, sulfate de quinine, sous carbonate de fer. La malade quitta l'Hôtel-Dieu, toutes les fonctions en bon état; la menstruation n'était point rétablie. Quelque temps après, rentrée à l'hôpital, elle présenta les mêmes phénomènes; après vingt-six jours elle en sortit parfaitement bien portante: les règles avaient reparu. Restée quinze jours chez elle dans cet état, elle fut exposée le 18 janvier, en revenant de son travail, à une forte pluie qui traversa tous ses vêtements: en

même temps son corps était mouillé par une sueur abondante. Elle se coucha, et presque aussitôt survinrent les symptômes suivants : frissons violents, claquement de dents, tremblement dans les membres ; sensation de froid très vif dans toute la tête, s'étendant bientôt à tout le corps, et qui dura une heure ; à ce froid, succéda une forte chaleur générale avec une légère sueur. La nuit, sommeil souvent interrompu, soif vive, urines abondantes. A trois heures du matin, sommeil paisible de deux heures, après lequel disparaissent les douleurs des membres et l'accablement. A cinq heures du matin, la malade veut se lever ; nouveaux frissons qui l'en empêchent. Vers deux heures après midi, étourdissement, bluettes devant les yeux, bourdonnements et sifflements dans l'oreille gauche avec diminution notable de l'ouïe de ce côté. Immédiatement après, sensation de chaleur vive dans le sourcil gauche, suivie à l'instant d'une douleur très aiguë partant du trou sus-orbitaire gauche (1), se portant vers la bosse pariétale, l'apophyse mastoïde, la partie gauche supérieure et postérieure du cou. L'œil gauche était rouge et larmoyant. De semblables douleurs se renouvelèrent fréquemment depuis cette époque. La malade, quatre jours après entra à l'hôpital, où pendant huit jours elle n'éprouva aucun soulagement. Le lendemain, entrée dans la salle où j'observais, elle fut trouvée dans l'état suivant :

Etat actuel, 29 janvier 1839. Face animée, rouge, sans chaleur. Elle a été prise aujourd'hui, à 2 heures et demie, comme les jours précédents, de douleurs suivant le trajet indiqué et assez fortes pour lui arracher des cris. Dans la nuit, il y a eu quelques élancements qui, pour la première fois, se sont portés de la tempe à la mâchoire inférieure, au devant du masséter. Il y a une douleur vive à la pression au niveau du trou sus-orbitaire, et immédiatement au dessus du sourcil gauche. Elle n'a lieu que dans l'étendue d'une ligne environ. Dans un point très limité de l'extrémité externe du sourcil, il existe également un point très douloureux ; on en trouve un troisième derrière l'apophyse mastoïde au point d'insertion du trapèze. Les élancements, revenant à des intervalles d'un tiers de minute, partent toujours du trou sus-orbitaire pour se porter à ce dernier point. Lorsque l'on presse dans l'un de ces points, la douleur rentre dans les autres.

La colonne vertébrale étant examinée, on trouve entre les septième et huitième vertèbres dorsales, dans un point correspondant au trou de conjugaison et du côté gauche seulement, une douleur vive à la pression, s'étendant un peu en haut et en bas sur les

(1) La névralgie avait passé du côté droit au côté gauche.

apophyses, mais plus vive entre elles. Elle se prolonge dans toute l'étendue de l'espace intercostal correspondant, mais devient beaucoup plus vive en avant, dans l'étendue d'un pouce environ, entre les cartilages costaux, à un demi-pouce du sternum.

Entre la sixième et la septième vertèbre il y a aussi un peu de douleur à la pression, mais beaucoup moins forte et qui se propage à tout l'espace intercostal en devenant de moins en moins vive. Il y a en outre une douleur provoquée par les inspirations un peu fortes, et qui consiste en élancements entre les cartilages costaux dans le point indiqué plus haut. Dans les grands mouvements du bras, au contraire, une sensation de piqure se manifeste dans le point vertébral. C'est avant-hier, dans la nuit, que s'est manifestée, pour la première fois, cette douleur; elle a persisté depuis avec la même intensité.

Appétit bon depuis le 24 jusqu'au 28, il avait été un peu diminué. Il existait aussi, depuis la même époque, des coliques peu intenses accompagnées de quatre ou cinq selles liquides par jour. Depuis hier tous ces symptômes se sont dissipés, le ventre est souple et indolent, pas de selles depuis 24 heures, soif médiocre.

Examen de la poitrine. Les espaces sus-claviculaires sont presque entièrement effacés. Au dessous de la clavicule droite, on aperçoit, au niveau du cartilage de la deuxième côte, une saillie de deux pouces environ, se fondant insensiblement avec les parties environnantes. La poitrine très sonore partout, en avant, l'est davantage au niveau de cette saillie et dans les deux régions sus-claviculaires. En arrière, la poitrine ne présente point de saillie; elle est très sonore partout et également dans les points correspondants. Le murmure respiratoire, sans mélange d'aucun râle, est généralement faible; mais il l'est davantage, et à un degré notable, au niveau de la saillie sous-claviculaire. Lorsque la malade veut courir ou monter rapidement un escalier, elle éprouve une assez forte dyspnée et des battements de cœur. Depuis quatre mois environ elle est sujette à des accès de dyspnée, revenant à des intervalles variables et se manifestant principalement après le repas. Ses digestions sont alors pénibles. Il lui est arrivé quelquefois d'être obligée d'aller ouvrir la fenêtre et de se mettre à son séant la nuit pour respirer plus librement. Avant ces quatre derniers mois, elle n'avait éprouvé rien de semblable. Urines comme en santé, pouls naturel, point de chaleur à la peau. Il y a huit jours ses règles ont paru et ont cessé au bout d'une heure; son linge était à peine taché. Quelques fleurs blanches sans coloration particulière et sans odeur. (Tilleul,

sir. de gom., 2 pilules d'un demi-grain d'ext. d'op., 4 pilules de 2 gr. desous carb. de fer, le 1/4.)

Du 31 janvier au 3 février les douleurs intercostales n'ont pas changé de caractère. Les douleurs fronto-occipitales sont toujours très vives, avec des élancements violents beaucoup plus intenses vers la seconde moitié de la nuit et dans l'après-midi. La malade prend, outre les médicaments indiqués plus haut, 12 grains de sulfate de quinine le 31 janvier, 18 le premier février, et 24 le 2.

Le 3 février, pas de changement dans les douleurs nerveuses. Sentiment de pesanteur à l'épigastre le soir, deux heures après avoir mangé; nausées, rapports amers, quelques coliques, une seule selle naturelle. (30 grains de sulfate de quinine.)

Le 4. Dans les fortes inspirations, la douleur est vive dans le point indiqué de la colonne vertébrale. A la pression on détermine une sensation de piqure insupportable dans le même point; la douleur est légère dans les cartilages; on trouve un nouveau point douloureux vers le milieu environ de l'espace intercostal; quand on presse dans un de ces points, la douleur retentit aussitôt dans les autres, quel que soit le point pressé; pas de douleurs dans les intervalles. Quand la malade garde le repos parfait il n'y a aucune douleur. Même état de la névralgie faciale. Les accidents intestinaux ont repris le soir après le repas; nausées, renvois amers et aigres, pas de selles, ventre bien conformé, souple, indolent; peau sans chaleur, pouls à 80, souple, régulier, sans largeur. (On supprime le sulfate de quinine; on donne 3 pilules d'un grain d'op.; tilleul et s. carb. de fer continués.)

Du 4 au 9. Il n'y a aucun changement notable dans les douleurs intercostales, pas plus que dans les douleurs fronto-occipitales; c'est toujours dans la seconde moitié de la nuit et dans l'après-midi que les exaspérations ont lieu; l'heure de l'invasion est variable: elle a lieu, le jour, de midi à trois heures, et la nuit, de trois à sept heures. Appétit bon; les nausées, les rapports ont cessé; point de coliques. Le 5, il y a eu une selle dure et difficile dans laquelle la malade a rendu un peu de sang; pas de selles depuis; ventre souple et bien conformé, urines naturelles, peau sans chaleur, pouls régulier, sans dureté, sans largeur, variant de 64 à 70 pulsations. Le 6, on a appliqué un emplâtre de thériaque avec addition de 10 gr. d'opium brut au dessus du sourcil gauche; deux heures après son application, une exaspération très grande des douleurs a eu lieu et la nuit s'est passée sans sommeil. Le 7, on a appliqué un vésicatoire

sur le même point; il a causé peu de douleur et n'a pas déterminé d'exacerbation. (Limon., sir. gom.; même prescription pour tout le reste, sauf le sous carbonate de fer qu'on supprime le 8.)

Le 9. A minuit, violente attaque d'hystérie qui a duré au moins deux heures, et pendant laquelle la malade est tombée de son lit; dans sa chute le nez a porté et il y a eu une épistaxis. Immédiatement après l'attaque elle a éprouvé de vives douleurs fronto-occipitales; les élancements sont aussi devenus beaucoup plus forts dans le nerf intercostal; ils n'avaient lieu que dans les mouvements et se faisaient sentir principalement du côté de la colonne vertébrale. A l'heure de la visite ils sont revenus à leur état primitif, et la douleur à la pression n'est pas plus forte que les jours précédents. Même état du tube intestinal; pas de selles.

Du 9 au 14. Aucun changement appréciable. Depuis le 9, on a porté l'extrait d'opium à la dose de 4 grains et demi en 3 pilules.

Le 14. Le vésicatoire a été pansé avec la pommade épispastique; les douleurs qu'il cause sont faibles. Il n'y a eu cette nuit ni exaspération des douleurs, ni élancements. La pression donne toujours les mêmes résultats, soit à la tête, soit à la poitrine. Appétit bon, 2 selles liquides sans coliques, ventre à l'état normal. Hier au soir les règles ont paru sans douleur; elles coulent bien.

Le 15. Après le pansement du vésicatoire, dans lequel on a arraché quelques lambeaux d'épiderme, ce qui a causé des douleurs très vives, violente attaque d'hystérie qui a duré trois quarts d'heure. Les douleurs ont repris leurs exacerbations accoutumées. Appétit bon, 2 selles dans la nuit sans coliques, les règles coulent bien, pouls naturel. (Limon, sir. gom., 12 gr. de sulf. de quinine *illico*, 3 pil. d'ext. d'op. d'un grain et demi, la demi-portion.)

Le 16. La nuit, nouvelle attaque d'hystérie, dont elle ignore la durée, et après laquelle les règles se sont arrêtées; on lui avait jeté de l'eau froide à la face. Elle a été suivie de quelques élancements peu intenses dans la tête, qui, à la visite, ont complètement disparu. La douleur à la pression n'existe plus qu'au niveau du trou sus-orbitaire. Aucun changement dans les douleurs intercostales. Une selle sans colique. Tout le reste *idem*.

Jusqu'au 19 aucun changement appréciable.

Le 19. La douleur à la pression est revenue derrière l'apophyse mastoïde; mais il n'y a eu que quelques élancements peu intenses. La douleur intercostale est devenue beaucoup plus vive à la pression immédiatement au dessous de la mamelle gauche. Pouls 72, régulier, sans largeur; respiration naturelle, non accélérée; le reste *id.*

(La dose du sulfate de quinine a été portée à 24 grains ; le reste de la prescription *idem* ; le vésicatoire est sec.)

Du 19 au 23. Aucun changement dans les douleurs intercostales. Il n'y a eu que quelques exaspérations légères et irrégulières de la douleur fronto-occipitale. Digestions faciles ; point de symptômes du côté du ventre ; pouls de 72 à 84.

Le 24. Les élancements sont devenus beaucoup plus forts dans le nerf frontal ; œil rouge et larmoyant. Cet état a duré toute la matinée. Les douleurs intercostales n'ont pas notablement changé. Appétit nul, soif vive, langue un peu blanchâtre, humide ; pas de coliques, pas de selles, ventre souple, pouls 80 avec les mêmes caractères ; pas de sueurs ni de frissons. (On supprime le sulfate de quinine ; du reste, même prescription.)

Du 23 au 26. Pas de changements. (On donne, à dater du 25, 3 pilules de *datura stramonium* d'un quart de grain, et on supprime tout le reste de la prescription.)

Le 26. La douleur intercostale n'existe plus pendant la toux ni dans les fortes inspirations ; une forte pression détermine une légère douleur. Le pincement de la peau n'est pas douloureux. Plus d'élancements dans le frontal ; la pression y est beaucoup moins douloureuse. Appétit bon, ventre bien, pouls 76 avec les mêmes caractères.

Du 26 février au 5 mars. Aucun changement notable. La malade a eu le 4 une attaque d'hystérie. Pas de selles depuis le premier, pouls de 76 à 80. (Même prescription, plus un bain le 28 février et le 4 mars.)

Le 5 mars. Douleur plus vive à la pression dans le septième et le huitième espace intercostal. En arrière, c'est le huitième qui est le plus douloureux. En avant, la douleur s'étend depuis le sternum jusqu'à la verticale abaissée du creux de l'aisselle et est plus vive dans le septième espace. En arrière, le point douloureux a un pouce d'étendue. Les mouvements, la toux et les fortes inspirations déterminent une douleur lancinante dans le point vertébral seulement. Douleurs à la pression vers le trou sous-orbitaire et dans tout le côté gauche du cou ; pas d'élancements. Appétit bon, une selle difficile, matières dures. (Même prescription, plus un bain.)

Le 7. Hier vers onze heures du soir ; et sans cause connue, les douleurs intercostales sont devenues beaucoup plus fortes. Elles ne se manifestaient que dans les mouvements ou les fortes inspirations, sous forme d'élancements et de picotements. Les élancements portaient de la colonne vertébrale, et contourrant la poitrine, venaient reten-

tir au dessous de la mamelle gauche. Même douleur à la pression. Point d'élançements dans le frontal; la pression y est beaucoup moins douloureuse, même état des autres fonctions; pouls 80, mêmes caractères, même prescription, plus ventouses scarifiées autour du point dorsal, pour 5vj de sang.)

Le 8. Pendant la nuit, des élancements fréquents se sont produits dans le trajet des nerfs intercostaux précédemment indiqués. Ils ont empêché la malade de dormir. Ils avaient lieu en l'absence de tout mouvement et revenaient plus d'une fois par minute. Il n'y a eu aucun soulagement après l'application des ventouses. Quelques élancements légers ont eu lieu dans le nerf frontal. La pression donne les mêmes résultats. Le reste *idem*.

Le 9. Elle a eu cette nuit une violente attaque d'hystérie qui a duré trois heures. Elle a ressenti à la suite quelques élancements douloureux dans la tête. Un peu plus tard, céphalalgie générale, quelques bourdonnements d'oreille, battements sourds dans l'intérieur du crâne, cris de souffrance et d'inquiétude. La douleur à la pression est la même dans les trois points des espaces intercostaux indiqués. A la partie gauche de l'épigastre, il se produit un élancement vif à chaque inspiration profonde. Le poids des couvertures y détermine une sensation douloureuse; une pression légère y cause une douleur très vive dans un espace de l'étendue d'une pièce de trente sous qui correspond exactement à l'extrémité des espaces intercostaux malades. Ce point douloureux est borné en dedans par la ligne médiane; en sorte qu'une pression très forte, exercée à quelques lignes de cette limite, ne cause aucune douleur. La toux et les grandes inspirations produisent, en outre, un sentiment de piqure dans la région dorsale. Appétit modéré; pas de soif; ventre à l'état normal; pas de selles. Même état de la respiration; ni chaleur, ni sueur. Pouls 72. (Même prescription, plus, ventouses scarifiées pour 5viij de sang.)

Le 11. Rien de changé. On applique un moxa sur le point douloureux de la colonne vertébrale.

Le 12. Cette nuit le sommeil a été agité et fréquemment interrompu par des élancements douloureux, tantôt dans l'épigastre, tantôt dans le point vertébral. Chaleur vive; la malade a été obligée de se découvrir. Ce matin, au réveil, rires sans motif, chants incohérents, céphalalgie générale, étourdissements, éblouissements suivis, au bout d'un quart d'heure, d'une attaque d'hystérie qui a duré trois heures. Aucun élancement dans la tête; il n'existe qu'une très légère douleur à la pression, bornée au trou sus-orbitaire gauche. Un peu

de toux sèche cette nuit; les secousses de la toux déterminent des élancements dans l'épigastre, tandis que les mouvements du bras causent une sensation de piqûre du côté de la colonne vertébrale. Appétit bon, pas de selles. Point de chaleur à la peau. Respirat. régulière à 24; bruit respiratoire pur; aucun changement dans la sonorité de la poitrine. Pouls 84, souple, régulier, sans largeur. (Till. sir. gom.; 3 pil. de datura stramonium d'1/4 de grain; la 1/2 portion.)

Du 12 au 16. Les douleurs intercostales restent les mêmes; elles causent des élancements plus fréquents la nuit que le jour; ils partent de la colonne vertébrale pour se porter en avant. La douleur de l'épigastre reste la même. La pression donne les mêmes résultats. Le 15, il ne reste plus aucune espèce de douleur dans la tête, même à la plus forte pression. La toux a persisté, elle est toujours sèche, avec quelques picotements derrière le sternum, qui sont bien distincts de la douleur épigastrique. L'auscultation et la percussion ne font rien découvrir d'anormal. Appétit bon; ventre bien; une selle naturelle par jour. (Le 15 on a remplacé le tilleul par de la limonade gommée, et on a élevé la dose du datura stramonium à un grain en trois pilules.)

Le 16. Pendant toute la nuit, élancements fréquents partant de la colonne vertébrale et se portant jusqu'à l'épigastre; l'intervalle compris entre ces deux points n'est pas douloureux. Le moindre mouvement des bras, et surtout du gauche, détermine une sensation de piqûre dans l'épigastre et dans le point vertébral, plus forte dans ce dernier point. La toux qui persiste sans changement ne cause de douleur qu'à l'épigastre. L'eschare du moxa commence à se détacher; les bords de la solution de continuité sont rouges dans l'étendue d'une ligne et douloureux. La malade en a beaucoup souffert cette nuit. La douleur s'est étendue aux dixième et onzième espaces intercostaux non seulement en arrière, mais dans toute leur étendue. Elle est plus vive vers l'épigastre que partout ailleurs. Les deux espaces intercostaux déjà affectés sont également douloureux dans toute leur longueur, mais à un plus haut degré aux deux extrémités. La douleur épigastrique s'est aussi étendue en bas, elle se porte jusqu'au niveau du onzième espace intercostal, en suivant une ligne courbe, d'un demi-pouce de large qui longe la courbure formée par l'extrémité des cartilages. Pouls à 88. Le reste idem. (Même prescription, plus un bain.)

Du 16 au 22. Les douleurs intercostales se sont maintenues à peu près au même degré. Les élancements ont toujours été plus fréquents la nuit que le jour. Le 18 ils portaient de la colonne verté-

brale et contournaient la poitrine jusqu'à l'épigastre. Le 19, ils étaient bornés au point vertébral. Le 20, ils ont de nouveau occupé toute la longueur de l'espace intercostal. Le 21, dans la journée, ils étaient assez vifs pour arrêter la malade dans sa marche; mais sans aucune angoisse. La douleur à la pression est la même. Le 18, après avoir éprouvé dans la matinée un malaise général, avec un peu de céphalalgie et une sensation de contusion dans les membres inférieurs, la malade a vu paraître ses règles, qui ont bien coulé jusqu'au 22 et qui ont fourni un sang bien coloré. Le 20, dans la nuit il y a eu une attaque d'hystérie qui a duré trois heures et qui n'a aggravé aucun symptôme. L'appétit a toujours été bon, si ce n'est dans la matinée du 18, jour où ont paru les règles. Rien du côté du ventre; une selle naturelle par jour. La toux est devenue plus grasse le 18; il y a eu expectoration d'une médiocre quantité de crachats grisâtres, opaques, irréguliers, nageant dans un liquide transparent, légèrement filant et aéré. La toux et l'expectoration ont persisté; il s'y est joint quelques picotements dans la trachée et le larynx; mais le bruit respiratoire est resté pur et la sonorité de la poitrine n'a pas été altérée. Point de chaleur à la peau. Pouls à 80 ou 82; avec les mêmes caractères. (Le 18, on a remplacé le datura par trois pilules de Méglin. Bain le 18 et le 19.)

Le 22. A neuf heures du soir, élancements vifs, fréquents, partant tantôt de la colonne vertébrale et tantôt de l'épigastre; contournant la poitrine et se faisant surtout sentir dans le milieu des espaces intercostaux. Ils ont duré jusqu'à onze heures, moment où est survenue une forte attaque d'hystérie qui a duré quatre heures. Après l'attaque, les élancements loin d'avoir acquis plus d'intensité, se sont un peu modérés. La pression, les mouvements, les inspirations, la toux, causent toujours la même douleur dans les mêmes points. Toux un peu plus fréquente. Expectoration abondante de crachats semblables aux précédents; un peu de douleur derrière le sternum. Appétit faible; rien du côté du ventre. Même état du pouls. (Limon. 4 pil. de Méglin. Bain.)

Du 25 mars au 5 avril. Le 25, les élancements étaient un peu moins douloureux; le 29 ils ont repris une nouvelle intensité et ont eu les mêmes caractères que le 22. C'est la nuit qu'ils se sont principalement produits. Le 1^{er} avril ils étaient très faibles et partaient du milieu des espaces intercostaux pour se porter vers la colonne vertébrale. La douleur épigastrique qui avait persisté jusqu'alors avec la même intensité; disparut complètement dans la nuit. La toux cessa de même complètement le 1^{er} avril, ainsi que l'expecto-

ration ; la respiration resta naturelle. Rien d'anormal du côté du canal intestinal. Le 2 avril, attaque d'hystérie qui a duré deux heures et qui n'a eu aucune influence sur la névralgie. Le moxa est sec.

Le 5, il ne reste plus qu'un peu de douleur à la pression dans la partie moyenne des septième et huitième espaces intercostaux. Il n'y a plus d'élançements, ni de douleur dans les inspirations et les secousses de la toux. Appétit faible ; selles régulières, naturelles ; respiration pure ; même état de la poitrine que le jour de l'entrée. (Pour boisson, limonade : les 25, 26, 29 mars, 1^{er}, 2, 3 avril, bains. Le 5 on porta les pilules de Méglin au nombre de 6.)

Le 6 avril, la malade sort de l'hôpital dans l'état que je viens de décrire.

Les nombreux détails renfermés dans cette observation m'ont paru nécessaires pour montrer combien peuvent être variés dans leur forme et dans leur manifestation les symptômes de cette névralgie. Ainsi, nous voyons les douleurs, bornées d'abord aux espaces intercostaux, s'étendre ensuite à la partie correspondante de l'épigastre où elles forment un des points les plus remarquables. Dans les premiers jours elles ne se révèlent qu'à la pression, et plus tard elles prennent la forme d'élançements spontanés qui prennent leur point de départ tantôt dans un lieu, tantôt dans un autre. Un jour, les plus forts mouvements les excitent à peine, et un autre, elles arrêtent la marche, non en déterminant ces angoisses et ces menaces de suffocation qu'on remarque dans l'angine de poitrine, mais uniquement par une douleur excessive dans un point limité et voisin de la colonne vertébrale. N'est-ce pas là un exemple de la marche capricieuse des névralgies.

Mais n'oublions pas que ce fait a été donné comme un exemple de points douloureux circonscrits dans le trajet du nerf dorsal, et remarquons avec quelle régularité ils se sont montrés dans les endroits qui en sont habituellement le siège. Le point épigastrique était tellement limité dans la portion de l'épigastre qui formait le prolongement des deux espaces primitivement affectés, qu'on ne pouvait douter qu'il ne fût une continuation de la douleur primitive, et lorsqu'il s'est étendu en bas, c'est

que deux nouveaux espaces intercostaux ont été envahis par la douleur, ce qui rend le fait plus probant encore. Cet envahissement de deux nouveaux espaces a suivi presque immédiatement l'application du moxa, dont la surface était vivement irritée, et tout porte à croire qu'il a eu lieu sous l'influence de l'irritation, car dès que celle-ci a cessé, la douleur s'est renfermée dans ses premières limites. C'est à la même époque que l'extension de la douleur à toute l'étendue des espaces intercostaux affectés a été notée, et l'on doit sans doute l'attribuer à la même cause. Néanmoins, malgré cette extension, les points douloureux primitifs se sont toujours fait remarquer par leur sensibilité plus exaltée que partout ailleurs, ce qui confirme la proposition que j'ai émise plus haut.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉMOIRES SUR QUELQUES PRINCIPES DE PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX ;

Par le docteur MARSHALL HALL.

Traduit de l'anglais par M. GABRIEL, D.-M.-P. (1)

Avant de faire connaître ce nouveau mémoire du docteur Marshall Hall, nous croyons devoir rappeler les principales idées de cet ingénieux physiologiste sur le système nerveux ; idées qui ont été exposées et développées dans une série de mémoires assez peu connus en France (2).

Dans la moelle épinière telle qu'on l'étudie généralement, M. Marshall Hall reconnaît deux organes anatomiquement inséparables, mais dont les fonctions sont entièrement distinctes.

(1) *Memoirs on some principles of pathology in the nervous system*; by Marshall Hall. Londres, 1839, in-8.

(2) Un extrait en a été donné en 1836 dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, t. IV ; et j'ai traduit, dans les *Annales des sciences naturelles*, 1837, deuxième série, t. VII, page 321, le mémoire sur la moelle épinière et le système nerveux excito-moteur.

Le premier de ces organes est constitué par le cordon intra-vertébral des nerfs sensitifs et volontaires, qui communique avec le cerveau et transmet aux parties la sensibilité et la volonté, fonctions cérébrales. Le second de ces organes, que M. Marshall Hall appelle *vraie moelle épinière*, est le centre d'un système particulier de nerfs qui n'a nulle connexion physiologique avec le système des nerfs cérébraux. Ce système de nerfs, nommé excito-moteur par l'auteur de ce mémoire, est le siège spécial d'une propriété particulière (propriété excito-motrice), que jusqu'ici tous les physiologistes ont confondue avec la sensibilité, quoiqu'elle en diffère essentiellement.

Ce système nerveux excito-moteur n'est pas limité à la *vraie moelle épinière*; il se compose de *nerfs incidents* ou *excitateurs*, de *nerfs réfléchis* ou *moteurs*, et de la *vraie moelle épinière*, qui unit entre elles ces deux espèces de nerfs. Un exemple aidera à faire comprendre cette distinction essentielle.

Lorsqu'on frappe un cheval avec une hache sur les lobes antérieurs du cerveau, l'animal tombe sur le coup, et est pris de convulsions qui cessent bientôt pour faire place à une immobilité complète. La respiration ne tarde pas à se rétablir et continue à se faire librement par le diaphragme. Vient-on à piquer quelque partie de la face ou de la surface du corps avec une aiguille, l'animal n'en a pas la conscience; il reste immobile : la sensibilité, la volonté, sont anéanties. Mais si l'on touche avec une paille les cils et la marge de l'anüs, la paupière et le sphincter se contractent immédiatement. Si l'on détruit avec un instrument contondant la partie supérieure de la moelle allongée, de violentes convulsions se manifestent; la respiration cesse; la paupière et le sphincter ne se contractent plus sous l'influence du même stimulus qu'on avait employé avant la destruction de la moelle allongée.

Dans cette expérience, le coup de hache ayant anéanti les fonctions cérébrales, les contractions déterminées sur la paupière et le sphincter ne peuvent être attribuées ni à la sensibilité, ni à la volonté. Voici comment M. Marshall Hall se rend

compte de ce phénomène : Lorsqu'on touche les cils, un filet de la cinquième paire sert de nerf excitateur et porte son excitation à la moelle allongée ; celle-ci réfléchit l'impression qu'elle a reçue au muscle orbiculaire ou à l'abducteur de l'œil, au moyen du nerf facial ou du moteur oculaire externe, qui fait les fonctions de nerf moteur. Lorsqu'on irrite la marge de l'anüs, les nerfs qui viennent de cette partie portent leur excitation à la moelle épinière, qui, au moyen de nerfs moteurs, réfléchit une influence motrice sur le sphincter. Ainsi donc, les nerfs qui se rendent à la moelle épinière pour y porter l'excitation qu'ils ont reçue d'un stimulus approprié, sont des nerfs *excitateurs* ou *incidents* ; les nerfs qui reçoivent cette excitation de la moelle épinière, et qui transmettent le mouvement aux parties qu'on avait excitées, sont des nerfs *moteurs* ou *réfléchis* ; la *vraie moelle épinière* sert de chaînon à ces deux espèces de nerfs, qui, réunis avec cette partie de la moelle épinière, forment le système nerveux excito-moteur.

L'existence de cette force excito-motrice étant démontrée comme une propriété essentielle et particulière du système de nerfs excito-moteur (1), M. Marshall Hall prouve, contrairement à la manière de voir de Haller et des physiologistes qui l'ont suivi, que non seulement cette propriété agit dans la di-

(1) Cette force excito-motrice avait été entrevue par un grand nombre de physiologistes ; mais aucun ne l'avait localisée dans la moelle épinière, aucun n'avait su la distinguer de la sensibilité et du mouvement volontaire et de celui qu'on nomme instinctif. Haller l'appelle *vis nervosa* et la regarde comme dépendant du cerveau ; Whytt, Sæmmering, Alison, le professeur Muller, etc., comme dépendant à la fois du cerveau et de la moelle épinière ; Legallois, Mayo, comme appartenant particulièrement à des segments de la moelle épinière ; Tiedemann, Lobstein, comme la fonction du nerf grand sympathique ; Ch. Bell. et Shaw, comme la fonction du pneumo-gastrique. — M. Flourens, qui la nomme *excitabilité*, est de tous les auteurs que je viens de citer celui qui se rapproche le plus de la manière de voir de M. Marshall Hall : cet habile expérimentateur attribue d'abord la sensibilité à un organe unique, le cerveau, et il désigne en second lieu la moelle épinière, à l'exclusion du cerveau et du cervelet, comme étant l'organe spécial de l'excitabilité et des sympathies, et la moelle allongée comme présidant à l'acte de la respiration.

rection des nerfs ou des branches de nerfs qui se rendent aux muscles, mais encore qu'elle a lieu *dans une direction rétrograde*. Ce fait de l'action *rétrograde* de la puissance excitomotrice est tellement contradictoire avec ce qu'on a généralement professé jusqu'à ce jour (1), qu'on ne peut trop insister sur ce point. Peut-être n'est-il pas sans intérêt de rapporter sommairement quelques unes des nombreuses expériences qui prouvent ce fait jusqu'à l'évidence.

1^{re} *Expérience*. Si, après avoir coupé la tête à une tortue, l'on stimule, au moyen du galvanisme ou avec une pince à disséquer, la moelle épinière et le nerf pneumo-gastrique, au niveau de la section, un *acte d'inspiration* est excité; il y a *abaissement des téguments sous-maxillaires*.

2^e *Expérience*. Si l'on met à découvert, au moyen de quatre traits de scie pratiqués sur la carapace, la moelle épinière à sa partie moyenne, par conséquent *au dessous de la naissance du plexus brachial*, et si l'on stimule cet organe, par les mêmes agents employés dans la première expérience, on détermine constamment des mouvements dans les extrémités *antérieures* et postérieures.

3^e *Expérience*. Les mêmes phénomènes ont lieu, lorsqu'après avoir enlevé le sternum, on stimule un nerf intercostal; il est même remarquable que si l'on choisit pour l'expérience un *nerf intercostal placé près des extrémités antérieures*, on détermine dans celles-ci des *mouvements bien plus prononcés que dans les extrémités postérieures*. — Tous ces phénomènes cessent, dès qu'on enlève la moelle allongée et la moelle épinière (2).

On obtient les mêmes résultats sur les animaux à sang chaud.

L'action *rétrograde* de la puissance excitomotrice ne peut être révoquée en doute; les expériences qui conduisent à sa démonstration sont si simples, que chacun peut les répéter.

Revenons à la première proposition, savoir qu'il existe un principe d'action musculaire qui n'est ni le mouvement volontaire,

(1) La première proposition du professeur Muller est ainsi conçue : le pouvoir moteur n'agit que dans la direction des fibres nerveuses primitives qui se rendent aux muscles, ou dans la direction des branches des nerfs, et jamais dans une direction *rétrograde*.

(2) Ces expériences ont été répétées à Paris en présence de M. Serres, membre de l'Institut, et des élèves internes attachés à l'hôpital de la Pitié, en 1837.

ni le mouvement résultant de l'irritabilité de la fibre musculaire : disons que la dénomination actuelle de système nerveux cérébro-spinal est défectueuse parce qu'elle confond deux parties du système qu'il est de la plus haute importance de distinguer. En effet, le système cérébro-spinal, tel qu'on le démontre aujourd'hui, est composé :

1° Du système cérébral, comprenant les nerfs sensitifs, le cerveau et les nerfs de la volonté ;

2° Et du système de la vraie moelle épinière, composé d'une série de nerfs excitateurs de la vraie moelle épinière et d'une série de nerfs moteurs.

C'est donc pour séparer deux organes entièrement distincts, que M. Marshall Hall propose de faire trois divisions du système nerveux.

1° Système cérébral, ou sensitif et volontaire,

2° Système de la vraie moelle épinière, ou système excito-moteur,

3° Système ganglionnaire, ou nutritif, sécréteur.

A chacun de ces systèmes se rapportent des fonctions et des maladies spéciales.

Les fonctions du système cérébral sont : la sensibilité, la perception, le jugement, la volition et le mouvement volontaire.

Les fonctions du système de la vraie moelle épinière ne comportent ni sensation, ni volition, ni connaissance intime. Une impression a lieu à *l'extrémité d'un nerf; cette impression est transmise non au cerveau, mais à quelque partie de la moelle allongée ou de la moelle épinière, d'où elle se réfléchit sur certains muscles*. Mais là ne se bornent pas les fonctions de la vraie moelle épinière : c'est elle qui veille à toutes les pertes de l'économie animale ; c'est elle qui dirige les fonctions des orifices du corps ; c'est elle qui préside à la conservation de l'individu et à la propagation de l'espèce : en un mot elle constitue le système nerveux de la respiration et de la déglutition, de la rétention et de l'expulsion des matières alvines, de l'urine et du fluide séminal.

La nature des fonctions de la vraie moelle épinière fait que cet organe est toujours en action : en effet, la respiration et la déglutition n'ont-elles pas lieu pendant la veille comme pendant le sommeil ? Les orifices du corps ne sont-ils pas constamment ouverts, les sphincters ne sont-ils pas toujours fermés, à moins que la volonté n'intervienne ?

En résumé, le *système cérébral* nous met en rapport avec le monde extérieur pour toutes les choses qui se rattachent à la sensation et à la volition ; le *système de la vraie moelle épinière* remplit le même office pour tout ce qui se rapporte à la préparation des matériaux organiques ou à leur expulsion, pour tout ce qui regarde la nutrition et la reproduction. L'assimilation des *ingesta* et la préparation des *egesta* sont soumis au contrôle de la troisième division du système nerveux, le système ganglionnaire.

Chaque division du système nerveux est, comme je l'ai déjà dit, le siège spécial d'une classe particulière de maladies : l'*exaltation de la sensibilité et de la volition*, ainsi que la *paralysie de la sensibilité et de la volition*, sont les états pathologiques du *système cérébral*, toutes les *affections spasmodiques* dépendent du *système excito-moteur* ou de la *vraie moelle épinière* ; enfin, certaines altérations de la nutrition et des sécrétions appartiennent au système ganglionnaire.

I^{er} MÉMOIRE. *Dans quelles circonstances les membres paralysés conservent-ils leur irritabilité musculaire.*

La plus grande diversité d'opinions règne à ce sujet entre les physiologistes et les pathologistes. Prochaska, Nysten et Legallois établissent en principe que l'irritabilité de la fibre musculaire continue d'exister dans les membres paralysés, tandis que le professeur Muller et le docteur Sticker affirment le contraire. Ce mémoire a pour but de faire cesser une contradiction qui, pour l'honneur de la science, ne devrait pas exister.

Les auteurs que j'ai consultés, induits en erreur par le terme générique de paralysie, n'ont pas assez distingué ses différentes espèces, et cependant l'on verra, en lisant cet ouvrage, que cette distinction est de la plus haute importance pour l'explication du phénomène en question. En effet, la paralysie cérébrale, ou celle qui soustrait les parties à l'influence du cerveau, et la paralysie spinale, ou celle qui soustrait les parties à l'influence de la moelle épinière, présentent des conditions essentielles d'antagonisme pour ce qui a trait à l'irritabilité de la fibre musculaire : ces faits sont démontrés aussi clairement par les expériences physiologistes que par les observations cliniques. Avant d'exposer le résultat de mes propres expériences, je ferai d'assez nombreuses citations, nécessaires pour mettre sous les yeux du lecteur l'état actuel de la science.

Prochaska est le premier auteur qui ait fait la distinction importante dont je viens de parler.

« Vis nervosa quæ in nervis à commercio cum cerebro separatis superest non unâ alterâve musculi contractione, quam irritati-
cient, exhauritur, sed millenis planè convulsionibus excitandis par-
est; quod expertus sum in ranâ, cui medullam spinalem in dorso
abscidi. Supervixit huic vulneri aliquot diebus; interim irritando
medullæ spinalis partem eam, quæ erat infrâ sectionem, convulsio-
nes in artubus inferioribus excitavit toto tempore, quo supervixit,
planè innumeras, neque extremitates inferiores priùs mortuæ sunt,
quàm tota rana. Dein quod vis nervosa in nervis diù persistere
possit citrà cerebri auxilium probare videntur musculi paralytici,
in quorum nervis ob compressionem aliquam præternaturalem to-
tum commercium cum cerebro sublatum est, nihilominùs tamen à
stimulo electricæ scintillæ longo jàm tempore paralytici musculi
convelluntur. » (*Opera minora*. Ed. 1800, p. 84.)

Nysten est encore entré dans de plus grands détails, dans des expériences très curieuses faites sur des cadavres.

« Chez deux malades, qui avaient succombé au bout de quel-
ques jours, l'un à la première et l'autre à la seconde attaque d'apo-
plexie, le galvanisme a déterminé des contractions aussi fortes dans
les muscles du côté sain dans que ceux du côté paralysé : les iris des
deux côtés sont également contractés. » — « Cette propriété n'a été

complètement anéantie dans les organes musculaires des deux sujets que environ douze heures après la mort, et on n'a observé aucune différence dans les muscles paralysés.» (*Recherches physiologiques*, 1811, p. 369; voy. aussi p. 377 et 419; et Cuvier, *Histoire des sciences naturelles*. T. I, p. 213.)

Legallois, dans des expériences faites sur les animaux vivants, établit les mêmes principes. Voici ses propres paroles.

« M. Nysten a montré que, dans les paralysies les plus complètes, l'irritabilité se conserve dans les membres paralysés tout aussi bien que dans ceux qui ne le sont pas. J'ai obtenu un résultat semblable d'une expérience que j'ai souvent répétée. Elle consiste à détruire la moelle lombaire dans un lapin âgé de moins de dix jours; il faut le choisir de cet âge pour que la circulation ne soit pas arrêtée, et qu'il puisse continuer de vivre. Quoique, dans cette expérience, le train de derrière soit frappé de mort, et que ses nerfs ne puissent plus recevoir aucune influence de la moelle épinière, l'irritabilité s'y conserve, et l'on peut, pendant fort longtemps, faire contracter les cuisses, en irritant les nerfs sciatiques. Il paraît donc qu'il se fait, dans toute l'étendue des nerfs, une sécrétion d'un principe particulier. » (*Œuvres de Legallois*, édit. 1824, p. 23 et 24.)

Par les citations de Nysten et de Legallois, nous sommes amenés à cette conclusion, que les muscles des membres paralysés, dans tous les cas d'hémiplégie et de paraplégie, conservent leur irritabilité. Par une autre série d'observations, faites par des observateurs dignes de toute notre confiance, le professeur Müller et le docteur Sticker, nous sommes amenés à une conclusion tout à fait opposée.

Le premier de ces observateurs, célèbre physiologiste, dit :

« L'on savait qu'après la division d'un nerf, la portion qu'on a soustraite à l'influence du cerveau conserve pendant un certain temps son excitabilité; mais on ne pourrait jusqu'à présent résoudre avec exactitude la question suivante : Jusqu'à quel point est-il nécessaire que le cerveau et la moelle épinière continuent à communiquer ensemble pour que l'excitabilité des nerfs soit conservée ? Les muscles conservent-ils leur irritabilité lorsque leurs nerfs ne communiquent plus avec les parties centrales du système nerveux. Nysten assure que les muscles des malades qui meurent peu de temps après une attaque d'apoplexie, conservent leur irritabilité et se contractent sous

L'influence du galvanisme, quoique les fonctions du cerveau aient été anéanties.

Quant à moi, j'ai de bonnes raisons pour penser que, dans ces cas, les nerfs ne conservent leur puissance que pendant peu de temps, et qu'ils la perdent bientôt entièrement; car, dans des expériences faites sur la reproduction du tissu nerveux du lapin, j'ai observé une fois que la portion inférieure du nerf sciatique, que j'avais eu la précaution de diviser quelques mois auparavant, avait perdu toute son excitabilité. (Un fait semblable avait déjà été observé par Fowler.)

Depuis cette époque, j'ai fait, de concert avec le docteur Sticker, de nouvelles expériences qui ont élevé ma supposition au degré de certitude. Pour prévenir la régénération des nerfs, et pour en soustraire plus complètement encore la portion inférieure à l'influence du cerveau et de la moelle épinière, j'ai retranché une partie du nerf sciatique. Je ne fis ces expériences que sur deux lapins et un chien; mais les résultats que j'obtins furent si constants, qu'ils sont dignes de toute confiance.

Chez le premier lapin, on mit le nerf à découvert entre les muscles biceps et demi-tendineux, onze semaines après que je l'eus coupé. Contre notre attente, nous trouvâmes la continuité du nerf rétablie. Nous le divisâmes de nouveau au dessous de la cicatrice, et la section présenta ceci de remarquable, que, quoique l'animal eût poussé un cri aigu, elle ne détermina pas la contraction des muscles. La portion inférieure du nerf fut de nouveau soumise à l'action de la pile, fut coupée et tirillée en tous sens, sans qu'il se manifestât la plus légère contraction musculaire.

Pour point de comparaison, nous divisâmes le nerf du côté opposé, et, au moment où l'animal donna les signes d'une vive souffrance, il y eut de violents spasmes musculaires; et, lorsque la section fut achevée, la plus légère irritation du nerf, c'est à dire de la portion inférieure du nerf, et même simplement des muscles, donna lieu à de violents spasmes, même après la mort.

Dix semaines après la section du nerf chez le chien, nous trouvâmes les extrémités réunies. L'expérience fut faite exactement de la même manière que sur le lapin, et le résultat, quant à l'effet produit sur le nerf lui-même, fut absolument semblable: ce nerf avait perdu toute son excitabilité, mais les muscles se contractaient encore légèrement, immédiatement après la mort, lorsqu'on le soumettait à l'action de la pile; cependant ce reste d'irritabilité avait déjà disparu, que l'on pouvait encore déterminer dans les muscles du côté opposé les plus énergiques contractions.

Cinq semaines après la section du nerf chez le second lapin, nous examinâmes son état, bien curieux de connaître ce qui se passerait si peu de temps après cette section. Les extrémités du nerf n'étaient pas réunies; elles étaient un peu tuméfiées, et adhéraient au tissu cellulaire environnant. Dans les deux premières expériences, l'on avait retranché quatre lignes de la longueur du nerf; dans celle-ci, l'on en avait retranché huit lignes. Il fut impossible de déterminer des contractions des muscles en irritant le nerf soit mécaniquement, soit par un agent chimique, telle que la potasse caustique, soit par le galvanisme; il fut même impossible d'en déterminer en irritant le muscle lui-même, quoique le lapin fût d'ailleurs plein de vie. Du côté opposé, les muscles étaient sensibles comme dans les autres cas, aussi bien avant qu'après la mort.

Les expériences que je viens de rapporter prouvent, au moins, que lorsque la communication des nerfs avec le cerveau est complètement interrompue, ces organes perdent graduellement la faculté de faire contracter les muscles, en même temps que les muscles perdent leur irritabilité. Elles établissent assez évidemment que, pour conserver leur excitabilité, les nerfs et les muscles ont besoin de communiquer avec le cerveau. Nous en pouvons conclure aussi, que si, après la division d'un nerf, l'excitabilité de la portion inférieure de ce nerf et l'irritabilité des muscles renaissent, c'est que ce nerf lui-même a été reproduit de toutes pièces, et qu'il n'en peut être ainsi lorsque le nerf et les muscles ne conservent pas leurs propriétés vitales. » (*Handbuch der Physiologie.*)

Ces faits ne semblent-ils pas tout à fait contradictoires; est-il possible de les expliquer et de les rapprocher? Avant d'essayer de résoudre cette question, j'appellerai l'attention sur une troisième série d'observations et d'expériences, qui, sous un certain point de vue, s'éloigne des deux premières.

Tous les pathologistes savent que, lorsqu'on administre la strychnine aux malades atteints de paralysie, souvent les membres paralysés sont les premiers à recevoir l'influence de ce puissant agent thérapeutique. M. Fouquier, qui le premier a constaté ce fait, s'est, à mon avis, trop hâté de le généraliser (1). M. Ségalas d'Etchepare, qui a voulu l'expliquer, ne me paraît pas y avoir réussi. Cet observateur s'exprime ainsi :

(1) *Mémoire sur l'emploi de la noix vomique dans les paralysies*, par Fouquier. 1815.

« Ces expériences réunies autorisent donc à conclure que le tétanos produit par la noix vomique a pour condition première de son développement la présence du poison dans le sang, et que les phénomènes qui l'accompagnent sont dus à l'action anormale de ce fluide sur le système nerveux.

» Cette manière de considérer l'action de la noix vomique donne un moyen simple d'expliquer les effets de cette substance chez l'homme, et particulièrement ce fait si remarquable de la contraction des muscles paralysés plus prompte et plus énergique que celle des muscles sains, fait observé d'abord par M. Fouquier, et constaté depuis par tant de praticiens du premier ordre. Il est facile, en effet, de concevoir que les muscles sains, soumis à la fois à l'empire du cerveau et à l'action du poison, résistent à celle-ci plus que les muscles paralysés, qui, soustraits à l'influence cérébrale, ne sont plus commandés que par le poison. »

Sur ces observations de M. Ségalas, M. Ollivier fait les remarques suivantes :

« Mais s'il en est ainsi, comment se rendre raison d'un fait observé depuis longtemps par tous les praticiens, et sur lequel je viens d'appeler l'attention, c'est que la noix vomique cause souvent de violentes douleurs dans les membres paralysés, sans apporter aucun trouble dans les parties saines? Pourquoi cette action spéciale sur les seuls organes paralysés? et, d'un autre côté, la douleur perçue ne prouve-t-elle pas que les parties paralysées ne sont point isolées entièrement du centre nerveux, et qu'ainsi ce ne peut être à cette circonstance qu'on doive attribuer la localisation singulière des effets de la strychnine ». (*Traité de la moelle épinière*, 1827, p. 41.)

Il est facile de prouver que cette manière de voir, comme la première, est trop générale, trop absolue. Il est facile de prouver que ce n'est pas dans tous les cas de paralysie que la strychnine fait sentir son influence en premier lieu, et principalement sur les membres paralysés.

Voici sur quels faits je fonde mon opinion :

Un jeune enfant âgé de deux ans, avait le bras gauche entièrement paralysé; néanmoins, chaque fois qu'on le soumit à l'influence du galvanisme, il s'agita convulsivement, tandis que le membre sain restait immobile.

Un second malade, dont un des membres inférieurs était pa-

ralysé, fut soumis à la même expérience; le résultat fut le même.

J'ai répété chez moi ces essais sur plusieurs malades atteints d'hémiplégie, sans que jamais le résultat ait varié. Les membres paralysés étaient toujours mis en mouvement par une commotion galvanique trop faible pour agir sur le membre sain; ou si les deux membres éprouvaient une secousse, le membre paralysé éprouvait sans cesse la plus forte.

Je recommençai ces expériences sur une plus grande échelle, à l'infirmerie de Saint-Mary-le-Bone et de Saint-Pancrace. Là, je rencontrais deux exceptions à la règle sur un nombre considérable de malades qui présentèrent les phénomènes que je viens de décrire.

Je parlerai de ces cas exceptionnels dans la suite de ce mémoire. Je ferai seulement remarquer ici que les observations que je viens de rapporter semblent, encore plus que celles de Prochaska, Nysten et Legallois, en opposition avec les expériences du professeur Müller et du docteur Sticker. Avant de traiter cette question, je dois faire connaître quelques expériences qui me sont propres.

Ces expériences furent faites sur six grenouilles. Je coupai la moelle épinière immédiatement au-dessous de l'origine du plexus brachial, et je retranchai une portion du nerf sciatique du côté droit; je constatai, soit immédiatement, soit quelque temps après, les phénomènes curieux que je vais rapporter.

1° Les extrémités antérieures seules éprouvèrent un mouvement spontané; les deux extrémités inférieures restaient complètement immobiles lorsque l'animal, placé sur le dos, faisait d'inutiles efforts pour se retourner sur le ventre.

2° Quoique entièrement paralysée quant au mouvement spontané, l'extrémité postérieure gauche (celle qui était encore en rapport avec la moelle épinière) s'agitait énergiquement, lorsqu'on touchait les orteils de ce côté avec la pince à disséquer.

3° L'extrémité postérieure droite (celle du côté de laquelle on avait coupé le nerf sciatique) était entièrement paralysée, et ne présentait de mouvements ni spontanément ni sous l'influence d'un stimulus.

4° Quelques semaines après l'expérience, lorsque l'irritabilité musculaire de l'extrémité postérieure gauche se fut graduellement augmentée, l'irritabilité musculaire de l'extrémité droite avait graduellement diminué : ces phénomènes ont été observés, l'animal étant dans l'eau, au travers de laquelle nous fîmes passer avec beaucoup de précaution un léger courant galvanique.

Dans cette expérience intéressante, nous avons donc d'abord le phénomène de la perte du mouvement spontané en soustrayant les parties à l'influence du cerveau, le mouvement par action directe ou réfléchi étant conservé; nous avons de plus la perte de tous ces mouvements en soustrayant les parties à l'influence de la moelle épinière; secondement, dans le cas de vraie paralysie cérébrale, nous voyons *l'irritabilité des muscles* augmenter; dans la paralysie de la moelle épinière, nous la voyons graduellement diminuer.

5° Ayant administré la strychnine, nous remarquâmes que les extrémités antérieures et l'extrémité postérieure gauche (celle qui était restée en rapport avec la moelle épinière) étaient affectées de tétanos, tandis que l'extrémité postérieure droite (celle qui n'avait plus aucune connexion avec la moelle épinière) restait dans un entier relâchement.

6° Enfin, nous constatâmes la différence dans le degré d'irritabilité de la fibre musculaire des deux membres, lorsque nous les eûmes entièrement séparés du reste du corps.

En un mot, les muscles du membre paralysé, par suite de sa séparation d'avec le cerveau et la moelle épinière, avaient perdu leur irritabilité; tandis que les muscles du membre dont nous n'avions interrompu les communications qu'avec le cerveau, pour laisser intacts ses rapports avec la moelle épinière, non seulement ne perdirent pas leur irritabilité, mais encore la conservèrent très probablement avec un surcroît d'énergie.

Une autre question doit être ici posée : Les phénomènes que nous venons de décrire doivent-ils être obtenus lorsqu'on agit sur le corps humain ? J'ai donné des soins à un malade affecté d'hémiplégie et de paralysie de la face : un léger courant galvanique que je fis passer au travers de deux pièces de métal, dont chacune était placée sur une oreille, agit très énergique-

ment sur les muscles du côté paralysé : cette expérience n'a jamais varié. Pour terme de comparaison, dans deux cas de blessure du nerf facial, j'ai fait passer un courant galvanique de la même manière, à travers les fibres du muscle orbiculaire : ici, ce fut le muscle du côté sain qui reçut l'influence du galvanisme, la paupière de ce côté s'étant fermée, tandis que celle du côté paralysé resta ouverte comme avant l'expérience. J'eus bientôt l'occasion de comparer l'effet du galvanisme dans deux cas de paralysie complète du bras, l'une, suite d'une hémiplegie, l'autre, suite d'une luxation de l'épaule. Dans le premier cas, les muscles du côté malade étaient plus sensibles à l'action du galvanisme que ceux du côté sain ; dans le second cas, ainsi que chez un malade atteint de paralysie saturnine, les muscles du côté malade étaient moins irritables. Enfin, je comparai des cas de paralysie des extrémités inférieures : l'une reconnaissait pour cause une coqueluche (par conséquent une affection cérébrale), l'autre était une carie d'une vertèbre lombaire ; et je constatai que, dans le premier cas, l'irritabilité était augmentée ; que, dans le second cas, au contraire, elle était diminuée.

On ne pourra contester, je pense, que ces expériences et ces observations ne détruisent toutes les prétendues contradictions qu'on a cru jusqu'ici exister entre les auteurs que j'ai cités.

Nysten et autres établissent en principe que l'irritabilité de la fibre musculaire existe encore dans l'hémiplegie ordinaire ; mais ces auteurs n'ont pas fait de recherches suffisantes pour déterminer le degré comparatif d'irritabilité des membres sains et des membres paralysés, pour savoir, en un mot, si dans les membres paralysés, l'irritabilité est diminuée (ce qui était probable) ou si elle est augmentée (ce que personne, je pense, n'avait soupçonné jusqu'ici).

Prochaska, Nysten et Legallois se sont aussi trompés dans leurs expériences, en n'attendant pas que l'irritabilité de la fibre musculaire ait eu le temps de se rétablir.

D'un autre côté, le professeur Müller et le docteur Sticker n'ont pas su faire de distinction entre la paralysie reconnais-

sant pour cause le défaut de connexion avec le cerveau seulement, et la paralysie reconnaissant pour cause le défaut de connexion avec la moelle épinière, distinction de là plus haute importance et qui explique les phénomènes qui jusqu'ici embarrassaient les physiologistes. Le mot paralysie a été employé par tous les auteurs que j'ai cités dans un sens trop large : cela est si vrai que, dans une espèce de paralysie, celle qui soustrait les parties à l'influence du cerveau, et qui est par conséquent une paralysie du mouvement spontané ou volontaire, je puis affirmer que l'irritabilité est augmentée; tandis que dans la seconde espèce de paralysie, celle qui soustrait les parties à l'influence de la moelle épinière, l'irritabilité est diminuée ou même entièrement anéantie.

Nous pouvons conclure que dans la paralysie cérébrale, l'irritabilité de la fibre musculaire est augmentée par défaut du stimulus de la volition; tandis que dans la paralysie provenant d'une maladie de la moelle épinière et de ses nerfs, cette irritabilité est diminuée, et enfin s'éteint tout à fait, parce qu'elle ne communique plus avec sa source.

Des faits que nous avons rapportés nous pouvons déduire que la moelle épinière, à l'exclusion du cerveau, est la source spéciale dans laquelle les nerfs puisent l'excitabilité des contractions musculaires, et les muscles leur irritabilité; que le cerveau, par cela seul qu'il est le siège des volitions, absorbe l'irritabilité musculaire.

Comme déduction ultérieure de ces mêmes faits, nous pouvons porter un diagnostic certain entre la paralysie cérébrale et la paralysie spinale : la vraie paralysie cérébrale se reconnaît à l'augmentation de l'irritabilité, tandis que la paralysie spinale est celle dans laquelle l'irritabilité est diminuée. Cette découverte éclairera sans aucun doute des faits bien obscurs jusqu'ici.

Ce point de physiologie étant maintenant démontré, je passe à son application à la pathologie, dans laquelle il y a toute une

série de phénomènes qu'on ne peut expliquer qu'avec son aide.

Et d'abord, l'exception à la règle de l'augmentation de l'irritabilité musculaire dans les membres paralysés, dépend évidemment de ce qu'elle a été observée dans les cas de paralysie qui provenaient du défaut d'influence de la moelle épinière, qu'on doit bien distinguer des paralysies qui reconnaissent pour cause le défaut d'influence du cerveau seulement.

Secondement, nous venons à comprendre pourquoi l'influence de la strychnine se fait sentir dans les membres paralysés d'abord, et surtout chez les individus atteints de paralysie cérébrale.

Mais, il y a encore quelques autres points que je désire soumettre à la société : l'influence qu'ont sur les membres paralysés 1° l'émotion ; 2° certains actes respiratoires, tels que le bâillement, l'éternuement, la toux, etc. ; 3° la puissance tonique, ou tonicité.

Il n'est pas un de nous qui n'ait observé l'influence de la surprise ou d'une affection morale vive sur le bras, la main, et même sur la jambe d'un malade depuis longtemps atteint d'hémiplégie, tandis que les membres du côté sain n'en ressentaient nul effet. Dans ce cas, l'influence de l'émotion donne lieu aux mêmes symptômes que ceux observés par l'action de la noix vomique ; elle se manifeste également sur les membres des deux côtés ; mais, ce sont les muscles des membres paralysés qui sont les plus irritables, les plus sensibles à l'action du stimulus ; ce sont par conséquent ces membres qui présentent les convulsions les plus violentes.

L'on n'observe pas le même phénomène dans la paraplégie, parce que cette maladie soustrait les membres affectés à l'influence de l'émotion.

OBS. I. Il y a peu de temps, je fus appelé auprès d'un malade atteint de bronchite : âgé de 44 ans, il avait eu à l'âge de 24 ans, une attaque d'hémiplégie : sa santé se rétablit, mais il resta paralytique, ne pouvant se servir qu'avec peine de la main et du bras, et que très incomplètement de la jambe. Lorsque ce malade éprouve quel-

que émotion, soit par la rencontre d'un ami, soit par toute autre cause, il est pris d'un léger strabisme; son bras et sa main se contractent et se convulsent très énergiquement. Lorsqu'il tousse, sa jambe se soulève involontairement; le bras n'est plus soumis à la volition; il est impressionné par l'émotion.

Des faits semblables ont été observés relativement à l'influence de certains actes respiratoires, comme, par exemple, le bâillement, l'éternuement, etc.

Le docteur Abercrombie, dans une lettre à feu M. Shaw rapporte une observation du plus grand intérêt; la voici :

« Je pense que l'observation que je vous communique, vous intéressera ainsi que M. Bell.

» Je donnais, il y a quelque temps, des soins à un homme affecté d'hémiplégie du côté gauche; la paralysie était complète; tout mouvement était impossible, excepté dans les circonstances suivantes : chaque fois qu'un bâillement survenait (ce qui par parenthèse arrivait fréquemment), le bras paralysé se soulevait avec énergie et vivacité, jusqu'à ce qu'il fût arrivé au point où il formait un angle droit avec le corps (le malade étant couché sur le dos dans son lit) : l'avant-bras portait un peu en dedans, de telle façon que sa main, arrivée à son maximum d'élévation, se trouvait au dessus du front. Le bras se soulevait également avec force pendant l'inspiration, et, lorsque l'expiration commençait, il semblait céder à son poids, et tombait lourdement. Pendant longtemps, le malade présenta ce phénomène, qui ne cessa que graduellement, lorsque le membre recouvra la faculté de se mouvoir spontanément. »

Selon ma manière de voir, ce fait doit s'expliquer ainsi : l'irritabilité, qui s'était accrue par la perte de la volition, diminua et finit par disparaître, lorsque les mouvements volontaires furent revenus.

Les effets de la *tonicité* ne sont pas moins remarquables. Dans les cas d'hémiplégie très ancienne, les membres paralysés, et principalement les bras et les mains, sont dans un état permanent de contraction. Ce phénomène est dû à la *tonicité*, qui agit constamment sur les muscles, dont l'irritabilité est augmentée, tandis que ces organes ne se relâchent jamais, ou que très rarement sous l'empire de la volonté.

Un fait semblable se passe chez les idiots nés avec une atrophie du cerveau : l'influence de la volition manque ; la moelle épinière, au contraire, qui est en même temps la source de la *tonicité* et de l'irritabilité du système musculaire, a une influence constante, et qui donne lieu à des contractions sans cesse renaissantes ; on doit cependant distinguer ces contractions du *spasme*, qui reconnaît pour cause quelque maladie survenue dans la moelle épinière elle-même.

Je résume maintenant ce que j'ai dit de l'action de la strychnine sur les membres paralysés. Il est évident que MM. Fouquier et Ségalas, en se hâtant de dire que la strychnine attaque les membres paralysés de préférence aux membres sains, ont trop généralisé le fait. Cela n'est vrai que dans les cas de paralysie dans lesquels les muscles restent en communication nerveuse avec la moelle épinière ; on observe un résultat opposé dans le cas où la communication nerveuse, entre les muscles et la moelle épinière est interrompue.

Autre observation. Les bras et les mains, généralement parlant, sont plus sous l'influence du cerveau que les extrémités inférieures ; et, celles-ci, d'un autre côté, sont plus sous l'influence de la moelle épinière que les bras et les mains. Les extrémités supérieures sont bien plus fréquemment que les extrémités inférieures affectées d'hémiplégie : les extrémités inférieures sont plus que les supérieures sous l'influence du tétanos, de la strychnine ; j'ai constaté ce fait, quant à la strychnine, dans plusieurs cas d'hémiplégie.

Une autre circonstance doit être mentionnée : plus la paralysie est complète, généralement parlant, plus l'irritabilité de la fibre musculaire a d'énergie. Dans l'hémiplégie, le bras est en général et plus paralysé et plus irritable que la jambe. Cependant, dans les cas de paralysie très ancienne, l'irritabilité diminue à mesure que la nutrition s'affaiblit.

Je vais ici rapporter quelques observations qui, quoique très courtes, donneront du poids à ce que je viens de dire.

OBS. II. Le 16 janvier 1839, je me rendis auprès d'un malade qui avait été atteint d'hémiplégie neuf mois auparavant : le bras était entièrement paralysé, la jambe l'était moins, la face encore moins. En faisant passer un courant galvanique à travers les bras, le bras gauche (celui qui était paralysé) présenta beaucoup plus de mouvements que le bras droit ; il céda évidemment à une force qui n'avait nul effet sur le bras droit. Ses tendons tressaillaient à chaque commotion galvanique. La contraction du côté gauche de la face se présentait sur les traits ; et la contraction du gastrocnémien du côté gauche faisait mouvoir le tendon d'Achille, tandis que rien de semblable ne se passait du côté droit de la face et sur la jambe droite.

Ce malade présentait encore d'autres phénomènes très importants :

1^o Depuis le commencement de l'affection, le bras avait toujours été plus paralysé que la jambe ou la face ;

2^o La strychnine n'eut d'effet que sur le bras et la jambe paralysés, sur la jambe plus que sur le bras ;

3^o La surprise, le bruit, et tout ce qui cause de l'émotion n'affectait que le côté paralysé, la jambe plus que le bras ;

4^o L'action de bâiller et d'éternuer déterminait des mouvements dans les membres paralysés : l'action de bâiller avait plus d'effet sur le bras, l'action d'éternuer en avait davantage sur la jambe ;

5^o L'action de s'étendre et l'action d'élever le bras droit au-dessus de la tête, donnaient lieu à des mouvements involontaires du bras gauche (celui qui était paralysé).

6^o Pendant le sommeil, le bras et la main gauches (ceux qui étaient paralysés) se contractaient avec énergie et s'appliquaient involontairement contre le corps ;

7^o Le bras paralysé se contractait par l'application du froid, par le contact soudain d'une main froide ;

8^o Enfin la main et le bras paralysés étaient dans un état permanent de contraction.

Je répétai avec les mêmes résultats ces expériences galvaniques, le 14 février.

OBS. III. Le 15 et le 22 janvier 1839, je fis passer un léger courant galvanique à travers le muscle orbiculaire de chaque côté de la face, sur un malade atteint de paralysie du nerf facial gauche, à la suite d'exposition au froid, six semaines auparavant. Dans ce cas, la paupière droite se fermait avec énergie, la paupière gauche (celle du côté de laquelle existait la paralysie) restait tout à fait insensible à l'action du stimulus.

Le 13 février, je fis passer un courant galvanique à travers les deux muscles orbiculaires d'un malade que je vis avec M. Burford, et dont le nerf facial était en partie paralysé par la compression qu'exerçait sur une branche considérable de ce nerf, une tumeur située sur la joue. Le muscle du côté paralysé resta immobile, tandis que celui du côté sain en se contractant donna lieu à l'occlusion des paupières de ce côté.

OBS. V. Depuis cette époque, j'ai fait la même expérience sur un malade atteint de paralysie du nerf facial, à la suite d'une otite et d'une maladie de l'os temporal, exactement avec le même résultat.

OBS. VI. Le 9 février, je comparai l'influence du galvanisme sur deux malades de l'infirmerie de Saint-Pancrace : tous deux avaient une paralysie musculaire complète du bras : chez le premier, cette paralysie, suite d'hémiplégie, était cérébrale ; chez le second, cette paralysie reconnaissait pour cause une blessure du plexus brachial à la suite d'une luxation de l'épaule : le résultat fut tel que je l'avais prévu : chez le malade atteint d'hémiplégie, l'irritabilité des muscles des membres paralysés était plus grande que celles des muscles des membres sains ; chez le malade dont le plexus brachial était blessé, les choses se passèrent tout différemment, l'irritabilité des muscles de la main et de l'avant-bras paralysés étant considérablement diminuée.

OBS. VII. Le 23 janvier 1839, je fis passer un courant galvanique à travers les mains d'un malade, compositeur d'imprimerie, que le maniement des lettres de plomb avaient graduellement paralysé. Ici encore, les muscles paralysés restèrent complètement insensibles à l'action du galvanisme, qui eut une action manifeste sur les muscles du côté sain.

OBS. VIII et IX. Le 10 janvier 1839, je galvanisai un jeune enfant paralysé de la jambe gauche ; chez lui les muscles du côté malade étaient plus irritables que ceux du côté sain ; la paralysie était survenue à la suite d'une coqueluche d'où je conclus qu'elle était *cérébrale*. Cette conclusion fut confirmée par un fait que j'appris plus tard, savoir qu'au commencement de l'affection, l'occlusion des paupières pendant le sommeil était imparfaite. Le même jour, j'essayai le galvanisme chez une jeune malade de M. Burford, atteinte de paralysie partielle : dans ce cas, les muscles des membres paralysés étaient moins irritables que ceux du côté sain, d'où je conclus que la maladie avait son siège dans le trajet des nerfs, et probablement dans l'intérieur d'une vertèbre lombaire.

¶ Obs X. Il me vint à l'idée que la perte de l'irritabilité dans ces cas de paralysie spinale pouvait être due à l'imparfaite nutrition des muscles. A cet effet, je galvanisai un malade atteint de paralysie cérébrale chronique, ou d'hémiplégie, avec diminution considérable dans le volume des muscles. Je trouvai, comme dans les cas précédents, ces muscles beaucoup plus irritables que ceux du côté sain.

En résumé, 1° la moelle épinière, sans le concours du cerveau, est la source de l'irritabilité musculaire.

2° Le cerveau, organe de la volition, *absorbe* l'irritabilité.

3° L'irritabilité est augmentée dans les muscles qui ont perdu leurs communications nerveuses avec le cerveau.

4° L'irritabilité est diminuée dans les muscles qui ont perdu leurs communications nerveuses avec la moelle épinière.

5° Le degré d'irritabilité de la fibre musculaire dans les membres paralysés, comparé à celui des muscles sains, éclaire le diagnostic des paralysies cérébrale et spinale, et principalement,

{ 1° de l'hémiplégie de la face, et 2° de la paralysie du nerf facial ;

{ 3° de l'hémiplégie du bras et de la jambe, et, 4° de l'affection des nerfs de ces membres (1) ;

5° des affections de la région dorsale de la moelle épinière, et, 6° des affections de la queue de cheval, etc., etc.

6° L'émotion, certains actes respiratoires, le principe de la *tonicité*, etc., etc., ont plus d'action sur les muscles des membres paralysés que sur ceux du côté sain, parce que l'irritabilité est augmentée.

7° La même raison explique pourquoi, dans certains cas, les muscles paralysés ressentent plus vivement l'influence de la strychnine.

(1) Dans l'affection des vertèbres cervicales, les bras sont quelquefois paralysés sans les jambes ; ce qui provient probablement de la compression du plexus brachial. Voyez le mémoire de Sir B. Brodie, dans les Transactions de la société (*Transact. med.-chir. de Londres*), vol. XX, p. 130. Le galvanisme résoudrait la question.

8. M. Fouquier, le professeur Müller, etc., etc., dans leurs conclusions, n'ont pas établi une distinction suffisante entre l'influence du cerveau et celle de la moelle épinière, dont les fonctions, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, sont si différentes.

9° De ces expériences et de ces observations, je conclus également que le sommeil ranime l'irritabilité du système musculaire, en suspendant les actes de la volition, laquelle absorbe ou au moins diminue cette irritabilité.

Dans un prochain Mémoire, je développerai ces propositions, que je ne fais qu'énoncer : je présenterai aussi mes observations : 1° sur l'action réfléchie dans certains cas de paralysie, de tétanos, etc. ; et 2° sur l'action rétrograde dans certains cas d'affection de la moelle épinière.

RECHERCHES ANATOMICO-PATHOLOGIQUES SUR LA TUBERCULISATION DES GANGLIONS BRONCHIQUES CHEZ LES ENFANTS (1) ;

Par MM. BARTHES et BILLIET, docteurs en médecine, internes à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les nombreux auteurs qui ont étudié le développement de la phthisie chez l'adulte, et indiqué avec plus ou moins d'exactitude les lois de la tuberculisation des glandes et des viscères, n'ont accordé qu'une légère attention aux lésions de l'appareil ganglionnaire bronchique. Il sera facile de s'en convaincre en jetant les yeux sur le court article que leur consacre M. Louis dans son *Traité de la phthisie*.

« Nous ne parlons pas des glandes bronchiques parce que,

(1) Ce mémoire, sur la tuberculisation des ganglions bronchiques, fait partie d'un travail beaucoup plus considérable sur l'affection tuberculeuse des enfants. Nous nous bornerons à reproduire ici des détails d'anatomie pathologique pure. Dans un autre article, nous exposerons les causes, les symptômes, la marche de cette forme particulière de la phthisie.

après les avoir examinées attentivement comme les autres, nous avons le plus ordinairement négligé d'en tenir note. Mais nous croyons pouvoir affirmer, d'après nos dernières observations, que ces glandes ne sont pas plus souvent tuberculeuses que celles du mésentère ». (*Rech. anatomico-pathologiques sur la phthisie*, p. 107.)

Nous regrettons que le savant pathologiste que nous venons de citer ne soit pas entré dans des détails plus circonstanciés et ne nous ait pas permis, par conséquent, d'établir un point de comparaison entre la fréquence et les divers modes d'altération des glandes bronchiques chez l'adulte, et la même maladie chez l'enfant.

Laennec a étudié avec assez de détail la tuberculisation des ganglions bronchiques ; mais on pourra s'assurer, en lisant sa description, que les faits qu'il a cités ont été presque en entier empruntés à la pathologie de l'enfance.

« La matière tuberculeuse, dit le célèbre auteur de l'auscultation (t. I, p. 328), se trouve fréquemment seule dans les glandes bronchiques et quelquefois dans des cas où il n'y a ni tubercules dans les poumons ni signes d'une affection grave de ces organes ; c'est surtout chez les enfants scrofuleux que ce cas se rencontre. La matière tuberculeuse est presque toujours déposée par infiltration dans le tissu des glandes bronchiques ; très rarement elle forme des masses isolées dans ce tissu. Les glandes bronchiques ainsi infiltrées peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon ou de poule. Lorsque plusieurs glandes voisines sont affectées simultanément, elles se réunissent et se conglutinent souvent en une seule masse.

« La matière tuberculeuse, dans les glandes bronchiques, se ramollit de deux manières, tantôt en se séparant en deux parties, dont l'une ressemble à du caséum et l'autre à un petit-lait visqueux, ce qui n'a lieu que chez les scrofuleux ; tantôt sous forme d'un pus épais et grumelleux.

« Cette matière ainsi ramollie est enlevée par l'absorption, ou se fait jour dans les bronches. Dans ce dernier cas la glande

reste quelquefois excavée, et la surface de cette excavation se tapisse d'une membrane accidentelle analogue aux membranes muqueuses, qui se joint par continuité de substance avec celle des bronches, au moyen de l'ouverture de communication qui reste fistuleuse. M. Guersent, médecin de l'hôpital des Enfants, a rencontré assez souvent ce cas, qui est beaucoup plus rare chez l'adulte; il a même vu des fistules semblables communiquer avec l'oesophage.

• Il n'est nullement douteux que l'excavation des glandes bronchiques en communication avec les bronches ne doive donner la pectoriloquie; mais, à raison du lieu où se passerait ce phénomène, il serait difficile de ne le pas confondre avec la bronchophonie, qui, comme je l'ai dit, est extrêmement forte chez les enfants surtout, à la racine du poulmon. Si cependant elle était jointe à un râle caverneux bien circonscrit, le diagnostic serait à peu près certain. •

D'après l'article que nous venons de citer, il est évident que Laennec avait puisé ses connaissances sur la phthisie bronchique dans la Dissertation inaugurale que M. Leblond soutint en 1824. C'est dans cette thèse que l'on trouve, pour la première fois réunies en corps de doctrine et rapprochées les unes des autres, des observations disséminées dans différents recueils scientifiques; c'est donc à M. Leblond qu'appartient la priorité du sujet dont nous nous occupons maintenant. En énonçant ses principales idées et en exposant les faits nouveaux dont il a enrichi la science, nous ferons voir cependant qu'il a été loin d'embrasser son sujet dans son entier, et de faire ressortir des faits qu'il avait recueillis toutes les conséquences qui peuvent naturellement en découler. M. Leblond donna à la maladie qu'il décrivit le premier le nom de *phthisie bronchique*. Nous chercherons plus tard à déterminer jusqu'à quel point cette dénomination est d'accord avec les faits fournis par l'observation.

En tête de sa monographie, l'auteur a placé sept observations d'après lesquelles il a cherché à représenter les différentes for-

mes que peut revêtir la phthisie bronchique. Les quatre premières observations sont des exemples d'infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques qui n'offrent aucune particularité remarquable ; la cinquième est plus intéressante, car on y trouve un exemple d'une communication anormale entre une ouverture fistuleuse de la bronche droite et un ganglion bronchique ramolli ; l'observation sixième, plus curieuse encore, présente un cas de communication entre la bronche droite et l'œsophage, par l'intermédiaire du kyste d'un ganglion bronchique ; enfin dans la septième observation nous voyons les bronches communiquer avec des kystes ganglionnaires, les uns vides, les autres à moitié remplis de matière tuberculeuse.

Dans la seconde partie de sa thèse, M. Leblond entreprend l'histoire dogmatique de la phthisie bronchique, et étudie successivement les causes, les symptômes, la marche, le diagnostic, la terminaison, le pronostic et enfin le traitement de la maladie.

Pour lui les causes de la phthisie bronchique sont les mêmes que celles indiquées par tous les auteurs comme productrices de l'affection tuberculeuse ; toutefois il fait jouer à l'inflammation un plus grand rôle que celui qu'on ne lui attribue dans les traités de pathologie les plus récents.

Quant au diagnostic, il convient que celui de la phthisie bronchique est difficile à établir, et nous sommes tout à fait d'accord avec lui, mais nous ne croyons pas qu'il ait simplifié la question par son exposé des symptômes : il est évident, soit par les faits qu'il rapporte, soit par ceux plus nombreux que nous citerons plus tard, que la plupart des symptômes indiqués par lui ont été plutôt le résultat de spéculations théoriques que celui d'une saine et bonne observation.

La partie de son travail dans laquelle il s'occupe de la terminaison de la maladie, est à la fois plus intéressante et plus positive : une première espèce de terminaison est due, selon lui, à la résorption de la matière tuberculeuse. Il fait dépendre

toutes les autres du rapprochement des parois du kyste bronchique, préalablement vidé des tubercules qui le remplissaient. Il ajoute que cette tendance du kyste à revenir sur lui-même est favorisée par la pression continue des organes qui l'environnent. Le fond du kyste ne tarde pas à venir s'appliquer sur l'ouverture de la bronche, et la continuité du canal est rétablie sans aucun rétrécissement. Cette explication est sans doute fort ingénieuse, mais nous regrettons que l'auteur n'ait pas cité à l'appui de son opinion quelques faits qui eussent porté dans l'esprit de ses lecteurs une conviction complète.

Dans le paragraphe consacré au pronostic, M. Leblond nous paraît aussi avoir raisonné d'après des inductions purement théoriques.

Quant au traitement, il l'établit d'après son étiologie de l'affection tuberculeuse : aussi conseille-t-il l'emploi des émissions sanguines, locales ou générales. La phthisie bronchique étant confirmée, il prescrit alors de les employer avec plus de réserve.

M. Tonnelé, dans son mémoire intitulé : *Observations et Réflexions sur les principaux cas de tubercules observés à l'hôpital des Enfants* (Journal hebdomadaire, 1839, T. IV et V), ne dit que quelques mots des tubercules des ganglions bronchiques. Nous sommes d'autant plus étonnés qu'un aussi bon observateur n'ait pas donné une description complète des maladies de ces organes, que son attention devait tout naturellement être portée sur ce sujet, puisque son travail était postérieur à celui que nous venons d'analyser. M. Tonnelé se contente de parler des accidents qui peuvent dépendre de la compression des bronches ou des vaisseaux par des ganglions augmentés de volume. Il fait observer ensuite qu'il n'y a aucun rapport entre la phlegmasie du poumon et des bronches, et le développement des tubercules dans les ganglions.

De nouvelles recherches, sur l'affection tuberculeuse des glandes bronchiques, furent publiées, plus tard, par M. Berton, dans un Mémoire qui obtint, en 1830, une médaille de la société médicale d'émulation et que l'on trouve reproduit en en-

tier, dans son *Traité des maladies des enfants*. Un grand nombre de faits indiqués par cet auteur avaient déjà été consignés dans la Thèse que nous avons tout à l'heure longuement analysée.

De même que M. Leblond, M. Berton admet l'influence de l'inflammation sur le développement de la matière tuberculeuse; il croit trouver un argument victorieux à l'appui de cette idée, en indiquant la coïncidence de l'inflammation, et du dépôt du tubercule dans un même ganglion. Du reste, il paraîtrait assez porté à admettre une identité de nature entre les glandes bronchiques tuberculeuses et les granulations pulmonaires décrites par Bayle.

C'est avec raison que M. Berton ne partage pas les idées émises par M. Leblond, sur la symptomatologie de la phthisie bronchique; il reconnaît que la plupart des symptômes indiqués par celui-ci sont illusoire ou impossibles à constater. Il termine son travail en disant quelques mots du pronostic et du traitement.

Les seuls faits réellement nouveaux que nous semble contenir ce mémoire, sont, d'une part, deux exemples de perforations de l'artère pulmonaire, rapportés avec assez de détails à la fin de l'ouvrage, et de l'autre un cas de pneumo-thorax brièvement indiqué.

M. Andral, dans deux passages différents de sa *Clinique médicale* (T. I, page 142, et T. II, page 204), en décrivant les maladies des ganglions bronchiques, a reproduit quelques uns des faits mentionnés dans la Thèse de M. Leblond, à laquelle il renvoie le lecteur pour plus de détails. Nous ne devons pas omettre d'indiquer ici que M. Andral, après avoir parfaitement décrit la marche des ulcérations bronchiques en contact avec les ganglions tuberculeux, affirme n'avoir pas observé de lésion analogue chez l'adulte.

Les différents auteurs que nous venons de citer, ont, sans contredit, rapporté des faits nouveaux et intéressants; mais ont-ils traité leur sujet dans toute son étendue? nous ne le pensons pas; car pour donner une histoire complète de l'affection

tuberculeuse des glandes bronchiques, il eût fallu posséder des observations plus nombreuses et surtout plus complètes que celles qu'ils avaient recueillies.

Ce qu'ils n'ont pas fait, nous allons l'essayer aujourd'hui, profitant tout à la fois des travaux de nos devanciers et des faits plus nombreux et plus scrupuleusement observés que nous avons été à même de constater.

Pour procéder méthodiquement dans notre description, nous allons dire d'abord quelques mots de l'anatomie normale des ganglions bronchiques; puis, dans un second chapitre, nous passerons en revue les différents détails d'anatomie pathologique. Ainsi, nous examinerons successivement le mode du dépôt de la matière tuberculeuse, l'état du tissu du ganglion, et le kyste qui l'enveloppe.

Nous décrirons ensuite, la forme et le volume que ces ganglions peuvent acquérir; puis, nous passerons à l'examen des différentes lésions produites par le ramollissement des tubercules.

Les kystes bronchiques, leur communication avec les bronches, l'état du tissu pulmonaire environnant, attireront ensuite notre attention; puis, tout naturellement, nous étudierons les accidents produits par la communication de ces kystes avec la cavité pleurale, l'artère pulmonaire, les bronches ou l'œsophage; nous mentionnerons aussi ceux qui résultent de la pression exercée par les ganglions tuberculeux sur les organes environnants.

Enfin nous n'aurons garde d'oublier les rapports qui existent entre la phthisie pulmonaire et la phthisie bronchique, et de la comparaison de ces deux maladies ressortiront, nous le pensons, des faits intéressants.

ARTICLE I. — *Anatomie normale.*

M. Bourgery est celui des anatomistes modernes qui a décrit avec le plus de détails la disposition générale des ganglions bronchiques. Il a surtout eu soin de les distinguer en deux or-

dres. Il a appelé les uns ganglions intérieurs ou profonds, les autres ganglions extérieurs : « Les premiers, assez nombreux, sont placés dans les embranchements des vaisseaux sanguins et aérifères. D'abord très petits et de forme circulaire, dans la profondeur, ils augmentent graduellement de volume, ovulaires, aplatis entre les canaux, de six à huit lignes dans leur grand diamètre à la racine des poumons, sur les gros vaisseaux où ils reçoivent par les diverses ramifications, des rameaux afférents plus forts et plus nombreux.

• Les ganglions extérieurs composent un grand amas médian central, situé dans l'écartement des bronches, entre ces canaux, les gros vaisseaux pulmonaires et l'aorte, et qui prend le nom de *ganglions bronchiques*. Ces ganglions reçoivent : 1° les vaisseaux efférents, profonds ; 2° les vaisseaux superficiels provenant d'une trainée de ganglions supérieurs et inférieurs à la racine médiane, trois ou quatre de chaque sorte, disposés verticalement en arrière de la face interne du poumon gauche. Les inférieurs versent leurs affluents dans les ganglions sous-bronchiques ; les supérieurs dans les petits ganglions de la bronche et du tronc pulmonaire gauche ou dans ceux de la crosse aortique. A droite, les ganglions, moins nombreux et plus concentrés vers la racine du poumon, se vident par de nombreux rameaux dans les ganglions sous-bronchiques en dedans, et en haut dans les ganglions trachéaux de leur côté.

• *La masse centrale bronchique* se compose de huit à dix ganglions d'un fort volume, compris au dessous de la trachée dans l'écartement des bronches, circonscrits d'arrière en avant par les attaches fibreuses du péricarde à la bifurcation de la trachée et à l'aorte. Ces ganglions, d'un rouge brun dans l'enfance, sont remarquables chez l'adulte par une couleur noirâtre qui augmente graduellement d'intensité avec l'âge. Cette coloration, due à la présence de la matière noire pulmonaire, avait fait penser à quelques auteurs qu'ils en étaient les organes sécréteurs, tandis que cette matière n'est qu'un produit de l'absorption pulmonaire. »

Nous n'avons que peu de chose à ajouter à cette description, nous nous bornerons à faire observer que par une dissection attentive, on peut quelquefois suivre les ganglions intérieurs accolés aux parois bronchiques jusqu'au niveau de la troisième, quatrième et même cinquième division des bronches; mais au delà ils échappent à la vue à cause de leur ténuité. On peut aussi, comme M. Cruveilhier l'a fait remarquer, observer assez fréquemment des ganglions bronchiques dans les scissures inter-lobaires. Il nous est même arrivé une fois de constater leur présence à la face externe et antérieure d'un des poumons. Dans ce cas, un petit corps qui présentait tous les caractères d'un ganglion bronchique normal, était situé tout auprès d'un noyau du même volume, évidemment tuberculeux. Les ganglions qui pénètrent dans l'intérieur du poumon adhèrent à peine aux bronches, et lorsqu'ils sont sains, le parenchyme qui les entoure n'a subi aucune altération.

ART. II. — *Anatomie pathologique.*

Le dépôt de la matière tuberculeuse dans les ganglions bronchiques est en général amorphe. Cependant nous avons vu des cas dans lesquels ce produit accidentel se présentait sous forme de granulations jaunes, c'est à dire de petits grains jaunes arrondis, du volume d'une petite tête d'épingle, répandus çà et là dans le tissu du ganglion. D'ordinaire les parties centrales sont les premières envahies, et la tuberculisation s'étend peu à peu à la circonférence, où l'on retrouve quelquefois les petits tubercules jaunâtres qui indiquent la manière dont s'est effectuée la dégénérescence. Une seule fois nous avons rencontré des granulations grises dans les ganglions bronchiques. Voici notre description, textuellement copiée sur nos notes :

Ganglions bronchiques tuberculeux. — • Dans plusieurs on trouve à la fois des tubercules crus bien dessinés et une certaine quantité de granulations grises demi-transparentes, parfaitement distinctes (semblables à celles du poumon dont les caractères physiques avaient été soigneusement indiqués), et je-

tées par places au milieu du tissu de la glande, qui en d'autres points est entièrement tuberculeuse. Cet examen a été fait avec le plus grand soin. Dans quelques ganglions, la partie tuberculeuse est du côté de la bronche, tandis que la partie granulée est du côté du poumon; dans d'autres le tubercule cru est à la circonférence, et au centre on voit un groupe de granulations demi-transparentes au milieu du tissu glanduleux sain. »

Lorsque les ganglions ont subi la dégénérescence tuberculeuse, ils sont loin d'offrir tous le même volume et le même degré d'altération. Ainsi, dans quelques cas, on trouve seulement cinq ou six ganglions tuberculeux entourant les bronches de l'un ou l'autre poumon; dans d'autres cas, ils sont beaucoup plus nombreux, rapprochés les uns des autres, formant une masse volumineuse à la partie postérieure de la bifurcation des bronches, et quelquefois même s'avancant au niveau de la partie antérieure de la trachée, qu'ils débordent dans une étendue plus ou moins considérable. Ils emplissent alors sur l'espace occupé par le poumon, compriment plus ou moins cet organe, et peuvent ainsi donner lieu à des symptômes qui induisent en erreur sur la nature réelle de l'affection thoracique.

Cette augmentation considérable de volume porte presque uniquement sur les ganglions extérieurs au poumon, qui peuvent dans ce cas acquérir le volume d'un gros œuf de pigeon. Cependant, en général, des masses tuberculeuses de pareille dimension sont le produit de l'agglomération de ganglions primitivement isolés.

Les ganglions intérieurs, au contraire, n'acquièrent jamais un volume aussi considérable et ne dépassent guère celui d'une noisette mondée ou d'une petite amande, on les suit dans la profondeur de l'organe jusqu'au niveau des troisièmes et quelquefois des quatrièmes bifurcations des bronches. Le plus souvent ils sont accolés aux conduits aérifères dans le sens de leur longueur et offrent alors une forme elliptique; d'autres fois leur réunion forme une sorte de croissant qui entoure une partie de

la circonférence de la bronche, la partie convexe du croissant étant tournée du côté du poumon et la partie concave du côté de la bronche.

Serait-ce à cette altération des ganglions bronchiques qu'on devrait rapporter les dépôts cylindriques de matière tuberculeuse qui entourent quelquefois la presque totalité des ramifications bronchiques d'un petit calibre ?

Les ganglions extérieurs ou intérieurs sont, en général, enveloppés d'un kyste à paroi mince, auquel adhère intimement une couche de matière tuberculeuse. Lorsqu'on détache cette couche, il n'est pas rare de voir une arborisation vasculaire, très fine et très déliée, sur la face interne du kyste. Quand la dégénérescence du ganglion est récente, et que cet organe n'est pas encore ramolli, la paroi du kyste paraît unique. A cette époque de la maladie, il est en contact, par sa face extérieure, avec le poumon, les bronches et les vaisseaux auxquels il adhère plus ou moins intimement.

De ces trois organes, les bronches étant celui qui se laisse le plus difficilement déprimer, il s'ensuit qu'il s'établit une adhérence beaucoup plus intime entre elles et les ganglions que entre ces derniers et le parenchyme pulmonaire ou les vaisseaux.

Ce fait n'est pas sans importance ; il nous servira à expliquer, plus tard, la fréquence des altérations des bronches, et la rareté de celle des vaisseaux et des poumons.

Dans les points où les ganglions sont unis aux bronches, cette union est plus ou moins intime, suivant l'ancienneté de la maladie. Elle a lieu par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire qui, primitivement assez lâche, devient, de jour en jour, plus serré. Quelquefois des vaisseaux assez, volumineux pour être visibles à l'œil nu, établissent la communication du ganglion à la bronche. A cette période, on peut encore l'énucléer, et l'on trouve la paroi externe du conduit bronchique présentant une injection très vive. Plus tard, l'adhérence devient tellement intime que l'on ne peut détacher le ganglion sans qu'une

partie de son tissu ne reste accolé à la bronche elle-même, qui, dans quelques cas rares, offre en ce point une dépression assez sensible.

Cette union des deux organes établie, il survient une série de changements qu'il est important d'examiner, et qui consistent, en général, soit dans le ramollissement de la matière tuberculeuse, soit dans la communication du kyste ganglionnaire avec l'intérieur du canal bronchique.

Pour que cette communication s'établisse, faut-il nécessairement admettre un ramollissement préalable du tubercule, ou bien ce ramollissement lui-même n'est-il que l'effet de l'inflammation ulcération développée dans les tissus qui unissent les ganglions à la bronche?

En général, la perforation bronchique est d'autant plus étendue que la matière tuberculeuse est plus ramollie; mais, nous avons vu aussi des cas, et tout récemment encore, dans lesquels le fond de la perforation était occupé par un ganglion bronchique à l'état de crudité; ce qui tendrait à faire croire que la production de cette perforation ne dépend pas constamment du ramollissement de la matière tuberculeuse, mais qu'elle peut bien être due au travail inflammatoire, déterminé par la pression longtemps continuée du ganglion malade.

Si nous nous en rapportons seulement à nos souvenirs, nous regarderions ce dernier cas comme assez fréquent : maintes fois, à une époque où notre attention n'était pas dirigée d'une manière spéciale sur la phthisie bronchique, nous avons rencontré, en incisant les bronches, des tubercules volumineux, à l'état de crudité, qui, en certains points, formaient la paroi de ces canaux, et dont la disposition annonçait évidemment l'origine ganglionnaire. Maintenant que nous examinons avec le plus grand soin les rapports qui existent entre les altérations des ganglions et celles des bronches, nous constatons cette forme de lésion dans un grand nombre de cas, où nous rencontrons des tubercules dans les ganglions bronchiques, chez des enfants âgés de deux à quatre ans.

Les caractères des perforations varient suivant qu'elles sont récentes ou anciennes, qu'elles communiquent avec un kyste rempli de matière tuberculeuse ramollie, ou bien, au contraire, qu'elles sont en contact avec un tubercule à l'état de crudité. Dans ce dernier cas, les bords de la perforation sont tranchants, assez exactement arrondis, et n'offrent pas, d'ordinaire, de traces d'injection.

Dans l'autre, au contraire, la paroi de la bronche, en rapport avec le kyste, est d'un rouge vif, usée de dehors en dedans, et la perforation présente des bords inégaux, dans lesquels on rencontre quelques débris de cerceaux cartilagineux.

Cette marche de l'ulcération de dehors en dedans est des plus évidentes, et ne pourrait être confondue avec les ulcérations, suite de l'inflammation de la muqueuse bronchique. Ces dernières, en effet, sont très rares, et ne produisent presque jamais une perforation complète du canal. Enfin, nous croyons entraîner la conviction en citant ce fragment de l'une de nos observations.

• La cavité du ganglion communique avec la bronche, au moyen de deux perforations parfaitement arrondies, lorsqu'on les regarde par la face interne de la bronche. La muqueuse de leurs bords est, comme dans le reste de la bronche, d'un rouge vif, épaissie, et non sensiblement ramollie. Mais, la face externe de la bronche, usée de dehors en dedans, présente, au pourtour de la perforation, une surface inégale d'un rouge vif, par place, avec débris cartilagineux saillants, et, ailleurs, *des culs de sac, dont la perforation était imminente.* »

La situation du kyste ganglionnaire, dans les cas où il communique avec les bronches, est loin d'être toujours la même. Quelquefois facile à reconnaître et à limiter, le kyste est situé dans le voisinage d'une bronche-mère, et ne présente que des rapports éloignés avec le poumon lui-même : on aperçoit alors, à la surface antérieure ou postérieure d'une des deux bronches, une tumeur molle, fluctuante, variant entre le volume d'une noisette et celui d'un œuf de pigeon. Par l'incision, il s'en écoule une quantité plus ou moins considérable de liquide blanchâtre grumeleux.

La tumeur une fois vidée du fluide qu'elle contenait, on voit qu'elle est tapissée à l'intérieur par une fausse membrane rouge, inégale, assez épaisse, et qui, quoi qu'en ait dit M. Leblond, est loin de présenter l'aspect et la couleur de la muqueuse bronchique, dont il est, du reste, impossible de constater le point de jonction avec elle. En contact avec la pseudo-membrane se trouve une couche de tissu blanchâtre, assez dense, de nature tuberculeuse; cette couche, quelquefois aplatie et comme lamelleuse, simule une seconde fausse membrane.

Le kyste bronchique, dont nous venons d'indiquer la disposition générale, est loin d'être toujours situé à l'extérieur du poumon : fréquemment, soit des ganglions tuberculeux, soit des kystes, contenant de la matière tuberculeuse ramollie, ont avec le tissu des poumons des rapports plus ou moins intimes. Et, pour ne parler d'abord que des ganglions bronchiques tuberculeux non ramollis, nous ferons remarquer qu'ils peuvent être situés soit à l'extérieur, soit à l'intérieur du poumon.

Dans le premier cas, leur origine est facile à reconnaître, car ils se joignent aux autres masses ganglionnaires situées à l'entour des bronches; dans l'autre, au contraire, ils ont pénétré à une profondeur plus ou moins considérable dans le parenchyme lui-même, et après avoir augmenté de volume, ils ont peu à peu refoulé le poumon de façon à ce qu'au premier abord on pourrait croire que l'on a affaire à un véritable tubercule tout à fait indépendant des ganglions bronchiques; mais on ne pourra se méprendre sur la nature réelle de l'affection en tenant compte, d'une part, du siège de la masse tuberculeuse, d'autre part, du kyste qui l'entoure.

L'état du parenchyme autour du tubercule bronchique non encore ramolli, varie. Le plus souvent il est souple, rosé, crépitant; d'autres fois, surtout dans les cas où les ganglions sont situés à la face interne du lobe supérieur, la plèvre est légèrement opaline, et le poumon dans un état voisin de la carnification.

Des considérations plus intéressantes ressortent de l'examen des rapports qui existent entre les kystes bronchiques contenant de la matière tuberculeuse ramollie et le poumon. De deux choses l'une, ou bien le kyste ganglionnaire ne communique ni avec les bronches ni avec le poumon, et joue alors le même rôle que le tubercule bronchique cru, ou bien, au contraire, une communication est établie entre ce kyste, le parenchyme pulmonaire et les bronches.

Le kyste est-il situé à l'extérieur du poumon ? La communication s'établit alors entre le tissu de cet organe et la cavité ganglionnaire ; une coupe intéressant ces deux parties, fait voir le parenchyme traversé par des cavités que séparent des cloisons formées par son tissu carnifié. Ces cavités, qui communiquent largement avec le kyste bronchique, sont tapissées par de fausses membranes tout à fait analogues à la sienne.

Quelle est la nature de ces cavités secondaires ? Sont-elles dues à une destruction du tissu pulmonaire, ou bien, au contraire, appartiennent-elles à des divisions du kyste bronchique qui ont pénétré le poumon en le déprimant. Cette dernière opinion paraît la plus probable, surtout lorsque l'on vient à considérer l'état du parenchyme qui entoure ces cavités : c'est au moins ce qui arrive très évidemment dans un certain nombre de cas, comme le prouve une de nos observations, dans laquelle nous avons décrit une tumeur ganglionnaire qui, ayant déprimé le poumon, s'y était fait une sorte de loge avec prolongements en divers sens : cette loge, assez volumineuse pour contenir une grosse noix, était tapissée en dehors du côté du poumon par la plèvre manifestement continue avec la plèvre du reste du poumon, mais seulement épaissie et doublée d'une couche mince de tissu pulmonaire condensé.

Quelquefois le kyste bronchique extérieur au poumon communique avec une véritable caverne, et cette communication s'établit au moyen de canaux cylindriques tapissés d'une membrane analogue à celle du kyste. Dans tous les cas dont nous

venons de parler, la nature de la maladie est facile à reconnaître, une portion du kyste étant extérieure au poumon.

Mais lorsque le kyste, profondément situé dans l'intérieur du parenchyme, communique largement avec les bronches, ou bien a déterminé l'ulcération des tissus avoisinants, il est extrêmement difficile de reconnaître la nature de la maladie, et nous ne doutons pas que dans maintes circonstances on n'ait décrit comme de véritables cavernes ces kystes situés à une assez grande profondeur dans l'intérieur du poumon. Ainsi il nous est arrivé, après avoir pratiqué une coupe à la partie postérieure du poumon, au niveau de son tiers inférieur à peu près, de pénétrer dans une excavation assez vaste, demi-pleine de matière tuberculeuse peu consistante, entourée d'un parenchyme induré. Nous crûmes avoir affaire à une caverne pulmonaire, mais après avoir prolongé notre incision jusqu'à la racine du poumon, nous nous assurâmes que la masse tuberculeuse, que nous avions constatée dans l'excavation, n'était autre chose qu'un ganglion bronchique ramolli.

Voici la description complète du poumon qui nous a offert cette curieuse lésion.

« Le poumon droit, revêtu par des fausses membranes tuberculeuses dans toute sa partie postérieure, est aplati, diminué de volume, ses trois lobes sont intimement unis. A la coupe pratiquée de haut en bas, on voit que le parenchyme est assez flasque, difficilement pénétrable au doigt, rouge, lisse; la pression en fait découler une petite quantité de liquide non spumeux; en un mot, il est dans un état voisin de la carnification. Au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, le poumon est dur au toucher; par la coupe on pénètre dans une excavation capable de loger une petite noix; cette excavation est au quart pleine de matière tuberculeuse ramollie; dans son fond on aperçoit une masse tuberculeuse du volume d'une grosse noisette, qui forme la paroi antérieure de l'excavation. En pratiquant une large coupe verticale au niveau de la caverne, on divise le poumon de part en part et avec lui la masse tuberculeuse que l'on apercevait au fond de l'excavation. On peut s'assurer alors que cette masse n'est ramollie que dans le point où elle forme paroi à la cavité. A l'extérieur du poumon près de sa racine, elle fait une saillie

entourée de plusieurs glandes bronchiques tuberculeuses, qui en ces points offrent la même consistance, le même aspect, et sont entourées d'un kyste analogue au sien. Le parenchyme pulmonaire qui constitue les autres parois de la caverne est dur au toucher, difficilement pénétrable au doigt, se précipite au fond de l'eau. Ce tissu est creusé de trois ou quatre petites excavations capables de loger une lentille, elles sont remplies de fluide jaunâtre, on n'aperçoit pas distinctement de tubercules dans ce poumon. La caverne communique avec une grosse bronche qui est détruite au point où elle pénètre dans son intérieur; là ses bords sont frangés. Une autre bronche plus petite est jetée comme un pont au travers de l'excavation et va se perdre dans ses parois; elle est rouge, paraît amincie, en deux ou trois points ses parois latérales sont perforées. A l'intérieur, la caverne n'est tapissée d'aucune fausse membrane. »

Pour distinguer ces fausses cavernes des véritables, il faut avoir égard à diverses circonstances; d'une part, à leur situation, de l'autre, à leur structure et au mode d'altération des tissus avoisinants. Ainsi, le plus ordinairement, la caverne ganglionnaire (qu'on nous passe cette expression) est lisse à son intérieur et revêtue de la fausse membrane rouge dont nous avons déjà parlé; en général elle est peu volumineuse; sa communication avec les bronches, quand elle a lieu, existe sur les parties latérales de ces conduits, et l'ouverture est ordinairement arrondie, à bord minces et tranchés. De plus, ces fausses cavernes aboutissent presque toujours à la racine du poumon, et, comme nous l'avons vu dans le cas particulier que nous avons cité précédemment, offrent pour parois internes des masses tuberculeuses attenantes aux masses ganglionnaires bronchiques.

Les cavernes pulmonaires présentent des caractères différents: ainsi elles sont plus considérables, irrégulières à leur intérieur, souvent parcourues par des brides du tissu pulmonaire hépatisé ou infiltré de matière tuberculeuse, ou bien encore par des vaisseaux. Les bronches communiquent directement avec elles par leurs extrémités et non point latéralement; de plus elles sont séparées de la racine du poumon par une étendue plus

ou moins considérable, et ainsi complètement isolées des ganglions bronchiques.

Toutefois, dans *une seule* de nos observations, nous avons vu des bronches ulcérées sur leur paroi latérale communiquant avec une véritable caverne du lobe inférieur, et nous sommes entrés dans trop de détails pour n'être pas convaincus que cette excavation était tout à fait indépendante des ganglions bronchiques, comme on pourra s'en assurer en jetant les yeux sur la description suivante :

« Les bronches du lobe inférieur du poumon droit ont un volume considérable; elles sont d'un rouge vineux et cependant lisses, polies, non ramollies; elles contiennent un liquide grisâtre médiocrement aéré. En ouvrant la deuxième division bronchique, on arrive à une ouverture faite aux dépens de la paroi postérieure de la bronche que l'on peut suivre au delà. Cette ouverture a 13 millimètres de long, 10 de large, et est parfaitement elliptique. Ses bords, d'un rouge vineux, assez réguliers, légèrement décollés en quelques points, sont formés par la membrane muqueuse ulcérée. Cette ouverture conduit dans une cavité qui peut contenir un œuf de moineau, et dans laquelle sont quelques débris tuberculeux. Ses parois sont formées par une membrane d'un rouge ecchymotique, très molle et s'enlevant facilement. On voit à sa partie postérieure l'ouverture d'une autre bronche ulcérée dans tout son pourtour. A sa partie postérieure et inférieure elle communique avec plusieurs autres cavités supplémentaires, mais pareilles. *Elle n'a aucun rapport avec les ganglions bronchiques.* Le tissu pulmonaire, entièrement hépatisé au deuxième degré, très mou et finement granuleux, est immédiatement autour de la caverne infiltré d'une multitude de tubercules de forme irrégulière et mal limités.

Les ganglions bronchiques du côté droit forment en dehors du poumon une masse un peu plus grosse qu'un œuf de pigeon, longeant toute la face interne de l'organe. Cette masse est composée de tubercules crus, qui n'accompagnent les bronches qu'à une petite profondeur. Ces tubercules entourent la première division bronchique, en décrivant autour d'elle une demi-circonférence dont la convexité regarde le poumon et fait une saillie considérable. »

Nous avons insisté sur ce diagnostic différentiel d'anatomie pathologique, parce que la distinction entre les deux lésions est

réellement difficile à établir, et qu'une fois posée elle ramène à la loi commune des faits pathologiques qui en apparence tendraient à s'en écarter. Ainsi peut-être serait expliquée la fréquence des cavernes dans le lobe inférieur du poumon chez les enfants.

Jusqu'ici nous nous sommes attachés, dans une description générale, à indiquer la disposition des tubercules bronchiques, des kystes auxquels ils donnent naissance, des communications de ces kystes avec les bronches, du mode de formation des perforations bronchiques, etc., etc. Mais avant d'aller plus loin, nous croyons devoir donner le rapport numérique de ces différentes lésions.

Sur vingt-six observations, qui ont servi de base à ce travail, dix-huit fois le kyste communiquait avec les bronches ou le parenchyme. Cette communication avait lieu en différents points de ces conduits, tantôt à droite, tantôt à gauche, et dans la proportion suivante : Douze fois à droite, cinq fois seulement à gauche ; une fois, la perforation était double.

D'où vient cette disproportion entre la fréquence des lésions des bronches droites et celles des bronches gauches ? L'anatomie normale pourrait-elle en rendre compte, et devrait-on la faire dépendre de la plus grande largeur de la bronche-mère du poumon droit, et de ce que cette bronche, entourée de ganglions plus nombreux, est par cela même exposée à des lésions plus fréquentes ? Ce fait tiendrait-il à ce que, d'un autre côté, la bronche gauche, protégée supérieurement par l'aorte et postérieurement par l'œsophage, est mise ainsi à l'abri des altérations dues au contact des ganglions tuberculeux ?

Cette opinion acquiert, ce nous semble, un grand degré de probabilité quand on considère que les perforations de la bronche gauche n'existent presque jamais sur la bronche-mère de ce poumon, mais qu'on les observe tantôt sur celles du lobe inférieur, tantôt sur celles du lobe supérieur, tandis qu'au contraire la bronche-mère du lobe droit communique le plus ordinairement avec le kyste ganglionnaire.

La communication entre les bronches et le kyste était infiniment plus fréquente qu'entre ce dernier et le tissu pulmonaire dans le rapport de quinze à trois. Jamais il n'y eut plus de trois perforations sur une bronche, le plus communément une, également deux et trois : presque toujours les perforations existaient sur des bronches d'un calibre considérable, soit sur celle d'un poumon tout entier, soit sur celle d'un des lobes supérieur ou inférieur.

Dans ces derniers cas, le siège de l'ulcération bronchique ne dépassait guère la première bifurcation.

Comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, la communication avec le poumon est infiniment plus rare, nous ne l'avons observée que trois fois. Dans deux cas qui nous appartiennent, elle existait au moyen de trois orifices, une fois à la partie interne du lobe supérieur droit, une autre fois au centre du lobe inférieur, et enfin dans un dernier cas que nous empruntons à M. Berton, le kyste communiquait avec une caverne pulmonaire dont le siège précis n'est pas bien indiqué.

Il nous a été impossible de vérifier par des faits l'hypothèse imaginée par M. Leblond pour expliquer le mode de guérison de la phthisie bronchique. Nous n'avons jamais rien trouvé qui ressemblât à ces culs-de-sac, dont le fond serait très rapproché de l'orifice bronchique et finirait dans certains cas par former paroi au canal lui-même. Très rarement nous avons constaté au milieu des tubercules qui infiltraient les ganglions quelques points crétacés; mais nous n'avons pas observé de cas dans lesquels la matière crétacée fût contenue dans une enveloppe kystique.

Nous ne devons pas oublier, en terminant cet article, de rappeler que les abcès des ganglions bronchiques peuvent simuler quelquefois les kystes dus au ramollissement des tubercules : il suffit pour éviter l'erreur d'examiner avec soin la nature du liquide, qui est homogène, non grumeleux, et ne contient pas de débris de matière tuberculeuse. Du reste l'inflammation des glandes bronchiques terminée par suppuration est une maladie

fort rare. On en trouvera cependant un exemple bien tranché dans la note que nous allons transcrire. Nous la devons à l'obligeance de notre ami et collègue M. Fauvel : « Les ganglions brouchiques sont généralement volumineux, rougeâtres ou un peu jaunâtres et ramollis. L'un d'eux, placé à la racine du poumon droit à l'angle rentrant de la bifurcation des bronches, est converti en un foyer purulent qui simule un abcès ou une caverne pulmonaire d'autant mieux que le tissu pulmonaire environnant est hépatisé. La membrane extérieure du ganglion forme un kyste noirâtre avec des filaments flottants, elle circonscrit exactement la glande ramollie. *Aucun des ganglions ne contient de matiere tuberculeuse, il n'y en avait pas non plus dans les autres organes.*

Les considérations que nous venons de développer ne sont pas les seules qui ressortent de ce sujet si fécond.

La phthisie bronchique, par sa marche, par sa nature, et surtout par les accidents qui l'accompagnent, offre une similitude presque parfaite avec la phthisie pulmonaire; l'une comme l'autre est le résultat d'un dépôt de matière tuberculeuse. Dans l'une comme dans l'autre le produit accidentel subit différentes phases depuis le moment où, déposé dans l'intérieur de l'organe, il va toujours en augmentant de volume jusqu'à celui où ayant acquis son entier développement, il finit par se ramollir. De là, dans le poumon comme dans le ganglion bronchique, naît une excavation; et dans l'un et l'autre cas ces cavernes, en communiquant avec l'air extérieur par l'intermédiaire des conduits aérifères, peuvent, par la rupture de leurs parois, donner lieu à cet effrayant cortège de symptômes qui accompagne la perforation du poumon.

La phthisie bronchique a donc son pneumo-thorax comme la phthisie pulmonaire; mais, en outre, le tubercule, qu'il se soit développé dans un ganglion ou dans le tissu du poumon, peut produire encore d'autres accidents; de là, dans la phthisie pulmonaire ces hémorrhagies si fréquentes et si souvent mortelles; de là, dans la phthisie bronchique, ces hémorrhagies plus ra-

res, mais plus nécessairement mortelles encore. De plus, eu égard au siège qu'ils occupent, les ganglions bronchiques infiltrés de tubercules peuvent produire une ulcération de l'œsophage et établir une communication anormale entre cet organe et la trachée. Enfin, dans un dernier cas, les phénomènes morbides ne sont plus le produit de la perforation du poumon, de l'œsophage ou des vaisseaux, mais ils dépendent de l'action mécanique exercée par les ganglions sur les organes environnants.

Nous l'avons dit, la phthisie bronchique a son pneumothorax comme la phthisie pulmonaire. M. Berton, le premier, indiqua, dans une note succincte, la *possibilité* de cet accident ; mais évidemment, et à juger par ses propres expressions, cet auteur n'a pas observé de véritable exemple de rupture d'un kyste bronchique dans la cavité pleurale : « Afin d'abrégér, dit-il, nous ne ferons que mentionner ici deux autres observations : dans l'une, un kyste bronchique, contenant de la matière tuberculeuse ramollie, communiquait avec une excavation, située dans le tissu pulmonaire, paraissant résulter d'un abcès ; dans l'autre, un pareil kyste communiquait aussi avec un abcès semblable, qui, en s'ouvrant dans la cavité de la plèvre, avait donné lieu à un pneumo-thorax et à une pleurésie. » Il est clair, d'après cette citation, que ce n'était pas le kyste bronchique lui-même qui communiquait avec la plèvre, mais que cette communication s'était établie à l'aide d'un abcès ou probablement d'une caverne.

Nous avons nous-même observé un exemple des plus remarquables de pneumo-thorax, produit par les ganglions bronchiques, et les faits de cette nature sont trop rares pour que nous n'ayons pas cru devoir citer, dans tous ses détails, celui que nous avons été à même de recueillir.

A l'ouverture de la poitrine, le costotome donne à gauche un son caverneux. Le poumon gauche est affaissé, et repoussé en bas et en avant ; son lobe inférieur est tapissé par une couche épaisse, molle, jaune, pseudo-membraneuse ; au dessous de cette couche est une deuxième fausse membrane rouge et épaisse, conte-

nant des granulations tuberculeuses. A sa partie postérieure et moyenne se trouve une ouverture qui a environ deux centimètres de diamètre, à travers laquelle proémine une masse tuberculeuse qui, se détachant par la partie supérieure de sa circonférence, conduit dans l'intérieur du poumon et fait ainsi communiquer l'intérieur de l'organe avec la cavité pleurale. Cette masse, qui paraît d'abord s'être développée dans l'intérieur du poumon et avoir ensuite perforé la plèvre, se continue avec une masse tuberculeuse qui a environ 5 centimètres de long sur 2 centimètres d'épaisseur, et qui gagne la racine des bronches. Ces deux gros tubercules, réunis et confondus, crus dans la plus grande partie de leur étendue, sont ramollis en quelques points, et parsemés de portions de tissu non tuberculeux d'un rose clair. Il est assez difficile de dire si ce tissu est un reste de ganglion, ou bien le parenchyme pulmonaire condensé. Du côté du poumon cette masse est irrégulière, festonnée, sans limites tout à fait distinctes; sa partie postérieure est sous pleurale et encore tapissée par la plèvre couverte d'une fausse membrane; sa partie tout à fait inférieure tranche sur le tissu pulmonaire et ne se confond pas avec lui comme du côté de la perforation, à laquelle on arrive par la partie supérieure de la masse. Sur ce dernier point, en effet, le tissu pulmonaire est parsemé de petites masses tuberculeuses qui tendent à s'unir à la principale. Du côté des bronches, cette masse est bien circonscrite et enkystée comme les ganglions bronchiques tuberculeux. Dans cette portion bronchique, on voit quelques points de matière noire comme dans les ganglions bronchiques tuberculeux. On n'en voit pas dans la portion pulmonaire. Une bronche s'ouvre largement au milieu de cette masse et s'y perd sans qu'on puisse voir précisément le lieu où elle est ulcérée. A l'endroit où on la perd de vue, le tissu tuberculeux, jusque là cru, se ramollit et continue à l'être jusqu'au point de la perforation; dont le pourtour, continu à la grosse masse par sa partie inférieure, est isolé d'elle supérieurement et la tapisse par une fausse membrane molle et blanche, au dessous de laquelle est le tissu pulmonaire infiltré de tubercules. Dans le reste du lobe le parenchyme est souple, crépitant, congestionné et parsemé d'un assez grand nombre de petits tubercules. Les ganglions bronchiques gauches, volumineux comme des noix, environ, forment plusieurs masses qui environnent la bronche. Tous sont tuberculeux, crus, mêlés de matière noire. Plusieurs pénètrent le poumon en accompagnant la bronche du lobe inférieur au dessus de la masse tuberculeuse pulmonaire; en sorte que la bronche s'enfonce entre les deux masses qui font pendant l'une à l'autre.

Dans ce cas, le pneumo-thorax fut évidemment produit par les ganglions bronchiques tuberculeux, qui avaient traversé le poumon de part en part, et l'air qui s'épancha dans la cavité pleurale provenait d'une bronche volumineuse qui s'ouvrait largement au milieu des ganglions tuberculeux. La perforation n'existait donc pas au niveau d'un kyste bronchique rempli de matière tuberculeuse ramollie ; du reste, tout en admettant, et les faits le prouvent, la possibilité du pneumo-thorax dans la phthisie bronchique, nous devons, d'un autre côté, reconnaître la rareté de cette affection ; rareté qui dépend de causes assez facilement appréciables.

Si l'on a suivi, avec attention, ce que nous avons dit précédemment de la position et de la structure des kystes bronchiques, on comprendra que la phthisie ganglionnaire, tendant constamment à gagner le centre du poumon, rend par cela même plus difficiles les perforations de cet organe. Cette terminaison en effet ne peut avoir lieu qu'autant que le poumon a été traversé, de part en part, par la masse tuberculeuse bronchique, comme cela a eu lieu dans l'observation que nous venons de rapporter : mais, cette condition n'est pas la seule. Il faut y joindre celle de l'absence d'adhérences pleurales, dans le point où vient aboutir la masse, partie de la racine des bronches. De plus, comme nous le dirons, en étudiant les rapports des phthisies pulmonaire et bronchique, les masses tuberculeuses sous-pleurales, qui s'unissent aux ganglions tuberculeux, ne se ramollissant qu'à leur partie la plus profonde, opposent, dans le point où elles touchent à la plèvre, une barrière que les ganglions tuberculeux ne peuvent pas franchir. Si la production du pneumo-thorax, par la phthisie bronchique centripète, paraît difficile à concevoir, en raison des circonstances que nous venons d'énumérer, il n'en sera pas de même, au premier abord, de celle de la communication d'un kyste bronchique rompu avec la cavité pleurale. A ne considérer que ces tumeurs molles et fluctuantes, à enveloppes minces, appendues aux parois des bronches, rien de plus aisé en apparence

que leur rupture, et pourtant il est loin d'en être ainsi; et, d'ailleurs, cette rupture eût-elle lieu, dans bien des cas il ne s'ensuivrait pas nécessairement un pneumo-thorax.

Les causes qui rendent excessivement rare la rupture des kystes bronchiques, sont, d'une part, la facile et large communication qui existe entre ces cavités accidentelles et les bronches, et, d'autre part, les modifications que le temps apporte dans la structure des enveloppes kystiques. La première de ces causes favorise l'évacuation de la matière tuberculeuse, et empêche, par conséquent, son action délétère sur les parois du kyste, tandis que la seconde tend à produire l'épaississement de ces mêmes parois, comme l'a observé M. Leblond, et comme nous avons pu le constater après lui.

En étudiant la position des ganglions bronchiques ramollis par rapport aux bronches avec lesquelles ils communiquent, nous avons fait voir que, dans la grande majorité des cas, les kystes sont accolés à la bronche-mère de l'un ou l'autre poumon, et que, par conséquent, ils sont situés en dehors de la séreuse. Ce fait explique tout naturellement comment, alors même que la rupture aurait lieu, le pneumo-thorax n'en serait pas nécessairement la conséquence; on aurait aussi bien alors à redouter un abcès des médiastins et un emphysème général.

Indépendamment des communications qui s'établissent entre les ganglions tuberculeux et les bronches, il arrive quelquefois qu'une union plus ou moins intime se forme entre le kyste et les vaisseaux; de là peut résulter une large perforation, qui produit une hémorrhagie mortelle. Ces perforations doivent être excessivement rares, et le sont effectivement; nous ne connaissons dans la science que deux faits de cette nature, qui appartiennent à M. Berton : nous croyons devoir les transcrire ici en partie.

Perforation de l'artère pulmonaire (Berton, *Obs.* LXXII, p. 495).

—« A la surface du poumon gauche se remarquaient quelques pseudomembranes épaisses, résistantes, et selon toute apparence assez anciennes; des granulations étaient répandues dans le tissu de ce

viscère. Le poumon droit se trouvait pareillement entouré, et surtout vers sa base, de fausses membranes, et ses lobes avaient aussi contractés entre eux des adhérences. Les ganglions bronchiques étaient volumineux, et la plupart contenaient de la matière tuberculeuse vers leur centre; chez quelques uns cette matière était ramollie, tandis que le tissu de la glande, rouge, résistant, conservait encore une épaisseur assez grande. La membrane muqueuse de la trachée était pâle, celle des bronches au contraire se trouvait fortement injectée. Sur la bronche gauche au dessus du point où elle se divise existait une perforation de trois à quatre lignes de diamètre, communiquant avec une perforation semblable de l'artère pulmonaire, située aussi immédiatement au dessus du point où ce vaisseau se divise. Ces deux perforations s'abouchaient dans une caverne creusée au milieu de glandes bronchiques agglomérées, tuberculeuses et ramollies. Il ne restait pour dernier vestige de quelques unes de ces glandes, que leur kyste adhérent à la surface voisine et nullement altérée du tissu pulmonaire. La perforation de l'artère pulmonaire existait vers sa partie inférieure, tandis que c'était vers le bord supérieur de la bronche gauche que se trouvait l'autre ouverture accidentelle. »

Perforation de l'artère pulmonaire (*Ibid.*, *Obs.* LXXIII. p. 496). — « *Thorax.* Les ganglions interbronchiques, ceux placés au devant des bronches et sur la fin de la trachée artère, très volumineux, étaient transformés en matière tuberculeuse homogène, dense, non ramollie. Toute la membrane muqueuse des voies aériennes présentait une teinte d'un blanc laiteux remarquable. Le poumon droit était parsemé de granulations plus opaques les unes que les autres et faisant saillie à la surface des bronches du poumon incisé. Un petit caillot de sang était logé dans le larynx, un semblable caillot se trouvait arrêté à la bifurcation des bronches, et quelques autres se rencontraient çà et là dans les divisions bronchiques gauches. Le poumon de ce côté était adhérent par sa face interne avec le côté correspondant du péricarde, et au milieu de cette adhérence se rencontraient quelques concrétions albumineuses sous forme de granulations, mais toujours à gauche et vers le bord postérieur, à la partie inférieure et interne du lobe pulmonaire supérieur, existait une adhérence de 2 ou 3 pouces d'étendue, réunissant les deux feuillets de la plèvre. Sous elle et dans le tissu pulmonaire situé à sa proximité se trouvait une vaste caverne (capable de contenir un œuf de poule) tapissée par une pseudo-membrane et entourée par une couche de tissu pulmonaire hépatisé. Cette caverne se prolongeait vers la racine du poumon et communiquait avec un kyste bron-

chique, qui, lui-même, présentait une ouverture béante par laquelle il était facile d'arriver dans le tronc gauche de l'artère pulmonaire, qui se trouvait perforée vers le point où elle se partage pour se diviser vers chaque poumon.»

Nous regrettons que les lésions anatomiques ne soient pas décrites d'une manière plus précise ; nous eussions désiré surtout que l'auteur eût indiqué plus exactement le mode d'adhérence du kyste à la paroi du vaisseau, et les rapports de la bronche avec le vaisseau lui-même. Ces données nous eussent été d'autant plus précieuses qu'elles nous auraient mis sur la voie du mode de formation de la perforation.

Cette rareté de la communication des vaisseaux avec le kyste s'explique par la souplesse des parois vasculaires, qui n'offrent pas un point de résistance assez fixe pour permettre qu'une adhérence s'établisse entre elles et les enveloppes kystiques ; mais, dans les cas où une cause quelconque aura placé les conduits vasculaires dans les mêmes conditions physiques que les bronches, l'adhérence pourra s'établir et la perforation lui succéder ; aussi, lorsque nous voyons, dans une des deux observations citées précédemment, cette perforation se produire, c'est que la bronche elle-même, fournissant un point d'appui solide à l'artère, avait favorisé sa rupture.

Ce que nous venons de dire des vaisseaux peut s'appliquer en partie, à l'œsophage, qui, comme les premiers, présente des parois molles, au niveau desquelles une adhérence ne peut se former qu'avec difficulté ; cependant le point d'appui que ce canal trouve dans la colonne vertébrale, l'assimile en quelque sorte à un organe pourvu de parois résistantes, et, sans contre-dit, sa perforation serait bien plus fréquente, si, dans la région cervicale, existaient des ganglions nombreux, et si dans la région thoracique, où ces ganglions abondent, il n'était séparé de la colonne vertébrale par un espace rempli de tissu cellulaire, par la veine azygos et le canal thoracique.

Dans les deux exemples rapportés par MM. Leblond et Berton, la perforation de l'œsophage coexistait avec celle de

et s'était effectuée dans un point voisin de la
des bronches, et, par conséquent, dans la portion du
l'œsophage est en contact avec la colonne verté-

Jusqu'ici, nous nous sommes occupés principalement des
des bronchiques et des communications qui peuvent s'établir
eux et les organes qui les entourent, mais nous n'avons
pas encore parlé des accidents qui résultent de la pression mé-
canique exercée par les ganglions. Le volume qu'ils peuvent ac-
quérir, dans certains cas, et l'espace circonscrit dans lequel ils
se développent, pourraient, *à priori*, faire présumer que de fré-
quents accidents résultent de la compression qu'ils exercent.
Cependant, il n'en est point ainsi, comme le prouve l'observa-
tion clinique, et comme le raisonnement peut jusqu'à un cer-
tain point l'expliquer. Très fréquemment nous avons vu des
masses énormes de ganglions bronchiques entourer les vais-
seaux ou les bronches, sans qu'il en fût résulté une oblitération
de ces conduits. Notre observation, du reste, est d'accord avec
celle des auteurs, et, en parcourant les annales de la science,
on ne trouve qu'un petit nombre de faits dans lesquels l'aplatis-
sement ou l'oblitération plus ou moins complète des bronches
ait reconnu pour cause la compression exercée par les gan-
glions bronchiques tuberculeux.

Ces faits, quoique peu nombreux, existent cependant ; ainsi,
M. Cloquet en a cité un exemple, M. Leblond un autre, et nous-
même avons observé deux cas, dans lesquels une fois la bron-
che droite, une fois la partie inférieure de la trachée, étaient
notablement aplaties. Aussi, nous ne comprenons pas que
M. Berton, qui devait avoir connaissance de quelques uns de
ces faits, nie complètement la possibilité de la compression.
« Nos recherches, dit-il, nous ont pareillement convaincu que
les ganglions bronchiques tuberculeux et développés ne peu-
vent comprimer, au point de les aplatisir, les tuyaux bronchi-
ques. »

Nous n'avons pas trouvé, dans les auteurs, d'exemples d'o-

blitération, soit des vaisseaux, soit de l'œsophage, dont nous concevons cependant la possibilité.

Nous n'aurions rempli qu'une moitié de notre tâche si nous nous étions contenté d'étudier la phthisie bronchique *isolée*, et indépendamment des rapports qui l'unissent à la phthisie pulmonaire, aussi devons-nous, pour compléter notre sujet, examiner successivement :

1° La fréquence comparative des deux maladies ; 2° la manière dont leurs lésions anatomiques se comportent les unes vis à vis des autres, soit quant à leur intensité, soit quant à leur étendue ; 3° et, enfin, les nouvelles altérations qui résultent de la réunion de deux phthisies.

M. Papavoine, dans son excellent mémoire sur les tubercules, a fait voir, par le tableau comparatif qu'il a présenté sur la tuberculisation des différents organes, que les glandes bronchiques étaient, chez les enfants, plus fréquemment le siège des tubercules que le poumon lui-même. « Ainsi, dit l'auteur, chez cinquante enfants, chez lesquels j'ai exactement déterminé le siège des tubercules, quarante-neuf fois ils avaient envahi les ganglions bronchiques, trente-huit fois seulement les poumons. »

Nos résultats sont d'accord avec ceux de M. Papavoine, et nous pensons que l'on pourrait modifier la loi anatomico-pathologique de M. Louis, et dire que, chez l'enfant, il n'existe pas de tubercules dans un organe sans qu'il ne s'en trouve en même temps dans les ganglions bronchiques : règle qui cependant présente quelques exceptions.

Cette loi de fréquence est des plus importantes, et montre que la phthisie bronchique, chez l'enfant, a une tout autre valeur que chez l'adulte. D'après cette fréquence seule, on pourrait déjà supposer que le dépôt de la matière tuberculeuse, dans le ganglion, est antérieur à celui de ce produit dans le parenchyme pulmonaire ; les faits sont, du reste, tout à fait en faveur de cette opinion, et, lorsque l'on examine la nature et l'étendue des altérations du poumon, comparée à celle du ganglion

bronchique, on est tout naturellement amené à admettre que les dernières sont antérieures, dans la plupart des cas. Ainsi, un fait très remarquable, qui ressort de la comparaison de nos observations, est que, dans tous les cas où la phthisie bronchique était très étendue, et dans ceux surtout où les ganglions ramollis communiquaient avec les bronches, nous n'avons observé qu'un petit nombre de tubercules miliaires ou de granulations grises dans les poumons; et, dans aucun de ces cas, la phthisie n'avait revêtu la forme régulière telle qu'on la constate chez l'adulte.

Du reste, nous reviendrons sur tous ces faits, lorsque nous chercherons à déterminer la fréquence proportionnelle des tubercules dans les différents organes.

Les phthisies bronchiques et pulmonaires ne restent pas toujours isolées l'une de l'autre : dans des cas qui, d'après nos observations, seraient assez fréquents, surtout chez les plus jeunes enfants, elles tendent à se réunir en marchant, pour ainsi dire, à la rencontre l'une de l'autre. Cette forme si remarquable que peut revêtir la maladie, *n'a été indiquée par aucun auteur*; elle est cependant bien digne d'intérêt. Chez l'enfant (comme nous le prouverons ailleurs), la matière tuberculeuse a une grande tendance à se déposer à la surface extérieure du poumon; aussi voit-on fréquemment des masses tuberculeuses siéger immédiatement sous la plèvre pulmonaire. D'un très petit volume, à leur origine, elles s'accroissent bientôt par l'aggrégation de tissus de même nature; alors, elles forment sous la plèvre une plaque, qui peut acquérir jusqu'au volume d'une pièce de un franc, deux francs et même davantage. Mais, l'accroissement en largeur de ces plaques finit bientôt par s'arrêter; les nouveaux grains tuberculeux qui s'ajoutent au noyau primitif, ne se déposent plus à la périphérie de l'organe, mais viennent s'ajouter à la portion de la masse tuberculeuse qui proémine dans le poumon, et qui, augmentant successivement de volume, finit par faire une saillie de quelques lignes à un pouce, dans la profondeur du parenchyme. En même temps

que le tubercule sous-pleural s'avance insensiblement de dehors en dedans, vers les parties centrales, la masse ganglionnaire, située à la racine du poumon, suit la même marche, et si, de part et d'autre, cette marche concentrique continue, on concevra aisément la possibilité de la réunion de ces masses tuberculeuses, parties chacune d'un point opposé de l'organe. Cette réunion, une fois opérée, une large coupe transversale démontrera l'existence d'un long cylindre tuberculeux, qui traverse le poumon de part en part. Mais, avant d'arriver à un état aussi avancé, diverses causes auront pu favoriser ou retarder la réunion des masses bronchiques ou sous-pleurales; ainsi, s'il existe dans les portions du poumon intermédiaires, des granulations ou des tubercules, ces produits accidentels serviront à réunir, au centre de l'organe, les tubercules partis de sa périphérie. Que deviendra le poumon au milieu de pareils désordres? Les tubercules sous-pleuraux ou bronchiques, faisant l'effet d'une *tarière*, auront-ils mécaniquement détruit son tissu, ou bien, au contraire, par la pression qu'ils auront exercée, auront-ils favorisé sa condensation ou sa résorption?

Cette dernière opinion nous paraît la plus probable, et, dans ces cas, les tubercules agents de compression auront produit un effet analogue à celui que détermine quelquefois la pression des côtes rachitiques dans le poumon. Dans les cas de cette nature, le parenchyme est réduit à une minceur extrême, souvent même il a entièrement disparu dans le point limité où existe le *maximum* de pression. L'on ne voit alors ni ulcération, ni ramollissement; les parties voisines n'ont pas augmenté de volume, et rien n'indiquant que la portion du poumon qui a disparu soit réunie à celles subsistant encore, il faut bien admettre que cette disparition a été le résultat d'une résorption interstitielle.

Nous n'avons encore parlé que de la réunion des phthisies bronchique et sous pleurale, lorsque les tubercules sont à l'état de crudité; nous devons maintenant examiner les effets qui ré-

sultent de leur ramollissement. Comme nous l'avons dit plus haut, les ganglions qui accompagnent les bronches à une certaine profondeur du parenchyme, peuvent devenir tuberculeux, le tubercule peut se ramollir, et le kyste communiquer soit avec les bronches, soit avec le poumon. Dans ce dernier cas, une caverne se produit, et, si, d'un autre côté, la masse sous-pleurale est située au voisinage de cette excavation, ses parties les plus profondes se ramollissent et la caverne augmente de dimension. Les choses peuvent aussi se passer d'une manière inverse, et le ramollissement de la matière tuberculeuse débiter, soit dans la masse sous-pleurale, soit dans les tubercules qui, dans quelques cas, établissent la ligne de communication entre les ganglions et la masse tuberculeuse sous-jacente à la plèvre. L'inflammation qui envahit souvent le parenchyme autour de la caverne, ne tend qu'à augmenter la dimension de celle-ci.

Il est intéressant d'étudier les altérations que présentent les bronches dans les cas de cette nature. Quand la caverne est produite en grande partie par le ramollissement des tubercules pulmonaires, les bronches y aboutissent par leur extrémité, et se présentent dans les mêmes conditions que les bronches des cavernes ordinaires; mais, lorsque l'excavation est produite par le ramollissement d'un kyste bronchique, la perforation de la bronche existe quelquefois sur ses parties latérales, et il est facile alors de reconnaître son origine; tandis que, d'autres fois, elles sont jetées comme un pont au travers de ces excavations, et offrent, sur plusieurs points de leur circonférence, des perforations plus ou moins étendues.

Nous ne saurions mieux faire, en terminant cet article, que de citer deux fragments d'observation dans lesquels sont clairement indiqués la marche concentrique des phthisies sous-pleurales et bronchiques, et leur réunion par l'intermédiaire des granulations pulmonaires.

Enfant de 3 ans. — Réunion des phthisies bronchique et sous-pleurale, par l'intermédiaire de granulations. — « Les

deux feuillets de la plèvre gauche adhèrent intimement au moyen de fausses membranes, assez denses, rouges par fine injection, et contenant un grand nombre de granulations tuberculeuses réunies en plusieurs points, de manière à former de larges plaques. Autour de ces granulations isolées, on peut voir distinctement un cercle d'injection rouge. Les plaques existent surtout au niveau des deux tiers inférieurs du lobe inférieur; à la base, elles sont plus épaisses que partout ailleurs. Au niveau du tiers moyen du poumon, la coupe fait voir, au dessous de la plèvre, une masse tuberculeuse épaisse, d'un blanc jaunâtre, qui traverse le poumon de part en part, et vient joindre, par l'intermédiaire de granulations isolées, une masse considérable formée par les ganglions bronchiques tuberculeux qui occupent la racine du poumon. Les ganglions proéminent à l'intérieur de l'organe de telle sorte que l'on conçoit très bien la possibilité de l'union des deux masses tuberculeuses marchant de dehors en dedans et allant à la rencontre l'une de l'autre. Il faut noter que la masse tuberculeuse sous-pleurale se joint, sans ligne de démarcation bien tranchée, à l'une des larges plaques de la plèvre pulmonaire. La partie du poumon qui environne la plaque sous-pleurale est hépatisée et contient un assez grand nombre de granulations jaunes, comme celles susdécrites. »

L'observation suivante présente la plus grande analogie avec la précédente.

La plèvre droite est tapissée presque partout par des fausses membranes assez molles, parsemées d'un grand nombre de granulations tuberculeuses; ces fausses membranes sont disposées en plusieurs couches, les unes récentes, minces et avoisinant la plèvre, les autres plus anciennes, plus résistantes, plus épaisses; c'est dans l'épaisseur de ces dernières qu'on trouve les granulations — Le *lobe supérieur* du poumon droit est souple, sauf à sa partie postérieure, où l'on sent des plaques dures; elles sont de couleur jaune. Incisées, elles répondent à des masses tuberculeuses d'un blanc jaunâtre, friables, mal circonscrites, du volume d'une noisette, qui, traversant la profondeur de l'organe, s'avancent jusqu'au niveau des ganglions bronchiques. Autour d'elles sont des tubercules du volume d'une tête d'épingle, jaunes, crus, inégalement disséminés dans un parenchyme rouge, assez lisse à la coupe, friable et lourd. — Les *ganglions bronchiques* du côté droit sont tous tuberculeux et ramollis, et communiquent avec les bronches de la manière suivante. En incisant la bronche du lobe supérieur droit, on reconnaît qu'elle

est détruite par trois perforations allongées transversalement, séparées les unes des autres par de petits ponts, débris de la portion non ulcérée de la bronche. En examinant le tissu sous-jacent aux *ulcérations*, on reconnaît facilement qu'il est constitué par un ganglion bronchique tuberculeux, ramolli dans le point où il est en contact avec la bronche ulcérée; dans le reste de son étendue, ce ganglion est entouré d'un kyste dont on peut l'énuccléer avec assez de facilité. Indépendamment de ce ganglion, on en trouve d'autres plus volumineux accolés au côté droit de la trachée et se prolongeant le long de la bronche droite. Tout à côté du premier ganglion décrit, on trouve, dans l'intérieur même du poumon, une masse tuberculeuse entourée d'un kyste. On peut l'énuccléer facilement à cause de son ramollissement superficiel.

DU SQUIRRE DE LA GLANDE LACRYMALE ET DE L'ABLATION
DE CETTE GLANDE;

Par G.-E. MASLIEURAT-LAGÉARD, chirurgien interne des hôpitaux de Paris, etc.

La situation profonde de la glande lacrymale, l'abri que lui offre le rebord orbitaire, faisaient penser à Boyer que les lésions traumatiques de cet organe sont rares, et ses dégénérescences difficiles à reconnaître (1). Aussi ne parle-t-il pas de ces affections.

M. Roux, dans ses *Mélanges de chirurgie*, tout en rapportant que la glande a été enlevée avec succès par Duval de Rennes, ne croit pas qu'on l'ait jamais vue envahie par le cancer, autrement que par les progrès de celui du globe de l'œil (2). Cette opinion est aussi celle qu'avaient émise Beer et Smith (3).

M. Velpeau avance qu'il est peu d'observations qui prouvent sans réplique que les squirres qu'on a enlevés à la glande lacrymale, appartenissent plutôt à elle qu'à d'autres parties de l'orbite (4).

(1) Boyer, *Maladies chirurg.* t. V.

(2) Roux, *Mél. de chirurgie*.

(3) Mackensie, *Malad. des yeux*.

(4) Velpeau, *Dict. de méd.*, 2^e édit., t. V, art. *Lacrymal*, §

Ces chirurgiens ont pu émettre une pareille idée en ayant égard au peu de fréquence de cette affection, à ce que la dégénérescence ne s'étend pas aux ganglions lymphatiques voisins, et ne se termine pas par l'ulcération de la peau, au moins si l'on en juge par les faits que possède la science, et à ce qu'elle peut se développer indifféremment à l'âge moyen ou avancé de la vie.

Mais si, d'une autre part, on a vu cette maladie un certain nombre de fois ; si on l'a vue rebelle à tous les traitements mis en usage pour la combattre ; si on l'a vue faire constamment des progrès et donner lieu à des douleurs lancinantes ; enfin, si l'examen anatomique a montré un tissu blanchâtre, fibreux, bosselé, dur et criant sous l'instrument qui l'incise, il faudra bien, malgré l'autorité de Beer, Smith, de MM. Roux, Velpeau, etc., admettre la possibilité du cancer de la glande lacrymale. L'observation suivante, que j'ai pu recueillir moi-même ; quelques autres rapportées par des hommes habiles, et que je citerai plus bas, ne laisseront, je pense, aucune espèce de doute sur l'existence réelle de cette affection.

OBS. Tumeur cancéreuse développée dans la glande lacrymale. Ablation de cette glande. Guérison.—La nommée M..., âgée de 30 ans, concierge, demeurant rue Richer, née à Paris de parents bien portants et qui n'avaient jamais eu aucune affection cancéreuse ; est brune, d'un tempérament sanguin, et jouit habituellement d'une santé parfaite. Elle n'a jamais eu ni dartres, ni syphilis, elle est bien réglée, et les trois enfants qu'elle a eus, sont aussi bien portants qu'elle.

En 1830, elle éprouva, au pourtour de l'œil droit, quelques élancements qui n'occasionnaient ni larmoiement, ni rougeur. La tristesse, et les larmes qu'elle répandait quelquefois, en augmentaient l'intensité. Elle les attribue à un coup de parapluie qu'elle aurait reçu quelque temps auparavant au niveau de l'angle externe de l'œil.

Après ces premiers symptômes, il ne tarda pas à paraître au niveau de la glande lacrymale une petite tumeur qu'on sentait sous la peau, et qui paraissait être le point central d'où partaient les élancements que l'application trop assidue de la vue paraissait rendre plus violents. Du reste, à cette époque, la surface extérieure de l'œil était complètement saine, et la sécrétion des larmes n'avait subi aucune

modification. Pendant six mois, la tumeur a graduellement augmenté de volume, et les traitements qu'on a prescrit à la malade n'ont procuré aucune diminution de son volume qui égalait alors celui d'un gros pois. La seule incommodité qu'elle déterminait tenait à la pression qu'elle exerçait sur la partie supérieure et externe du globe oculaire; celle-ci, sans toutefois déplacer l'organe de la vision, faisait que les objets vus de ce côté paraissaient doubles. A cette époque, elle fut enlevée. Peu de temps après, elle reparut de nouveau et fit des progrès plus rapides. Une seconde opération fut encore pratiquée, et la tumeur extraite, à ce qu'assure la malade, car je ne l'ai pas vue, était ronde, dure, bosselée et un peu jaunâtre.

Deux mois se passèrent sans la réapparition des douleurs et des élancements. Les larmes coulaient avec un peu moins d'abondance que du côté sain quand la malade pleurait et ses souffrances paraissaient presque entièrement dissipées, quand au bout de ce temps tous les symptômes primitifs, et une troisième tumeur commencèrent à se développer de nouveau avec les douleurs lancinantes et les autres phénomènes qui avaient accompagné les deux premières. C'est alors que cette femme vint à l'hôpital des cliniques où elle entra dans les premiers jours d'avril 1835. Voici comme elles s'offrit à notre examen :

Au côté externe et au dessous du bord orbitaire de l'œil droit, existe une tumeur de la grosseur d'une petite aveline. Elle soulève un peu la paupière correspondante, et à son centre, qui est noirâtre, il existe une petite cicatrice, résultat des deux premières opérations qui y ont été pratiquées. La tumeur est dure, un peu irrégulière, elle n'adhère pas au rebord orbitaire, ni au globe oculaire qu'elle comprime légèrement et qu'elle pousse un peu en dedans. Il n'y a pas d'exophtalmie. La pression sur la tumeur n'est pas douloureuse et n'augmente pas la sécrétion des larmes. L'œil droit est humide, pâle, il n'offre aucune trace de rougeur et lorsque la malade pleure, elle a remarqué qu'il s'écoulait moins de larmes de ce côté que du côté gauche : les douleurs sont alors augmentées.

Le 15 avril, M. le professeur Jules Cloquet, ne doutant pas d'un cancer de la glande lacrymale, en fit l'ablation de la manière suivante : une incision est pratiquée parallèlement au bord orbitaire supérieur; elle correspond à la partie centrale de l'ancienne cicatrice et de la tumeur. Les deux lèvres de la plaie sont facilement renversées en haut et en bas et la glande lacrymale tout entière enlevée. L'opération et les suites n'ont rien présenté de particulier, et le 9 mai la malade a pu quitter l'hôpital parfaitement guérie, l'œil conservé, la vision rétablie et n'ayant à la place de la tumeur qu'une cicatrice linéaire.

L'organe enlevé est examiné avec le plus grand soin et l'on constate dans la partie postérieure de la tumeur, la forme, les granulations et la structure de la glande lacrymale. La moitié antérieure est envahie par un tissu dur, bosselé, rénitent, fibreux, blanchâtre, extrêmement résistant et criant sous le scalpel, lorsqu'on l'incise. Sa nature squirrheuse ne paraît pas un instant douteuse.

À la fin de l'année 1838 la malade a été présentée à l'Académie royale de médecine, par M. Jules Cloquet : Je l'ai vue de nouveau il y a six semaines environ : la guérison s'est parfaitement maintenue, et il n'existe aucune trace de récidive comme après ses deux premières opérations.

Les phénomènes qui ont suivi l'ablation de cette glande sont un des points les plus curieux de son histoire, et comme ils demandent un examen tout spécial, je ne les indiquerai que lorsque je parlerai des suites de cette opération.

Indépendamment des caractères fournis par l'examen anatomique de la tumeur, si l'on tient compte des circonstances sous l'influence desquelles elle s'est développée, des symptômes qu'elle a offerts pendant sa durée, du genre de douleurs qu'elle déterminait, de sa tendance à la récidive, puisque à deux reprises différentes elle a reparu, ce que, selon toutes les probabilités elle aurait fait une troisième fois, si la totalité de l'organe au sein duquel elle était implantée n'avait pas été enlevé, si, dis-je, on tient compte de toutes ces circonstances qui sont regardées avec raison comme étant propres aux affections cancéreuses, il faudra bien admettre une nature analogue pour celle qui nous occupe. L'observation suivante de Tood confirmera encore cette manière de voir.

» Jane Worthington, âgée de 70 ans, fut admise à l'hôpital chirurgical de Richmond, le 26 août 1821. La glande lacrymale formait chez elle une tumeur irrégulière, étendue, placée à la partie supérieure de l'orbite, et faisant une saillie de plus d'un demi-pouce en dehors de l'arcade sourcillière, elle était recouverte par la paupière supérieure à travers laquelle on apercevait les éminences tuberculeuses dont elle était formée. La tumeur était dure, légèrement mobile, transversalement; quelques unes des personnes qui l'ont examinée, pensaient qu'elle adhérerait à la voûte de l'orbite.

Le globe de l'œil n'était pas développé, mais il était chassé en

dehors par la tumeur, et tellement bas, que la cornée transparente était presque sur la même ligne que le bord de l'aile du nez. La paupière inférieure était renversée, et paraissait entraînée en bas par le globe; il y avait un chémosis et une turgescence considérable des vaisseaux superficiels de l'œil.

La transparence de la cornée n'était que légèrement obscurcie, et quoique la vision fût détruite par la pression de la tumeur et l'extension du nerf optique, cependant il n'y avait aucune maladie apparente de l'intérieur du globe. Les douleurs étaient intenses, lancinantes, s'étendaient de la tumeur à l'œil, avec sensation de chaleur et écoulement de larmes brûlantes.

La malade rapporta cette affection à un coup qu'elle avait reçu il y avait environ sept ans; depuis ce moment elle avait été sujette à un larmolement abondant, mais elle n'avait éprouvé aucun autre inconvénient jusqu'à l'an passé, époque à laquelle la tumeur s'était projetée sous l'extrémité temporale du sourcil. Dans les premiers temps, elle n'avait éprouvé aucune douleur, aucun mal de tête, mais depuis et à mesure que la tumeur avait fait des progrès, les accidents avaient tellement augmenté, qu'elle était très impatiente de se soumettre à une opération qui lui présentât quelque espérance de soulagement.

Le 30 août, par une incision transversale aux téguments et parallèle au bord supérieur de l'orbite, la tumeur fut mise à découvert, la glande se trouvait profondément engagée dans l'orbite, et la surface du côté de l'œil présentait des lobes irréguliers qui s'étaient insinués entre les muscles et les autres parties contenues dans l'orbite, de manière à en rendre la séparation difficile. En quelques minutes cependant, la tumeur fut extraite tout entière, et on ne découvrit dans l'orbite aucune autre partie malade. Comme il n'y avait pas d'hémorrhagie, on ramena doucement le globe de l'œil dans sa situation naturelle.

En examinant la glande, on la trouva plus grosse qu'une noix; elle présentait à sa face tournée vers l'œil, plusieurs éminences ou lobes, qui étaient séparés par des interstices profonds; elle était presque aussi dure qu'un cartilage. La section de cette glande mit à découvert plusieurs petits kystes contenant un fluide glaireux, les interstices étaient remplis par une substance grasseuse, traversés par quelques bandes membranenses.

Deux heures après, il survint une hémorrhagie alarmante qui fut cependant arrêtée par la compression avec le doigt, puis avec un tampon; au bout de quelques jours, le sang coagulé contenu dans l'orbite commença à se dissoudre. La suppuration s'établit bientôt

après, et le globe de l'œil se replaça lentement dans sa situation naturelle. Depuis ce moment le rétablissement de la malade se fit sans interruption, elle put quitter l'hôpital le 10 septembre sans qu'il y eût aucune apparence de récurrence de la maladie, quoique l'œil parût sain, et que la position fût presque naturelle, la vue était totalement détruite. » (1)

Tood ajoute que dans la suite il eut des nouvelles de cette malade par Bright, et qu'à cette époque l'œil du côté opéré paraissait un peu plus gros que l'autre; l'iris était contracté de manière à oblitérer presque entièrement la pupille : la vision était détruite, la paupière inférieure dans la situation naturelle, et la cicatrice de la paupière supérieure à peine visible. D'ailleurs la malade n'avait éprouvé aucune douleur depuis sa sortie de l'hôpital, et la difformité de l'œil était peu sensible.

Le développement de la tumeur, son accroissement graduel, les douleurs lancinantes que la malade y ressentait, l'apparence fibreuse ou cartilagineuse cloisonnée de son tissu, ne permettent, je crois, d'élever aucun doute sur sa nature squirrheuse, et l'opération seule pouvait procurer une guérison durable.

O'Beirne a communiqué à Tood une observation confirmative de la sienne, et qui, par cela même qu'elle démontre encore l'existence du cancer de la glande lacrymale, doit trouver place ici.

« Thomas Cooke, de Longford, âgé de 32 ans, d'une force athlétique, fut reçu à l'infirmerie le 30 décembre 1820, atteint de difformité et de trouble dans la vision de l'œil droit. Le globe dépassait d'un demi-diamètre l'œil gauche : il était cependant presque entièrement couvert par la paupière supérieure dont les mouvements étaient presque entièrement anéantis, comme si elle eût été paralysée. La pupille était dilatée et insensible à la lumière, la cornée transparente était dirigée vers le nez et les points étaient béants.

La portion supérieure et externe de l'orbite était occupée par la tumeur, dont on pouvait tracer exactement toute l'étendue. C'est à son développement qu'on attribuait la saillie de l'œil et le trouble de

(1) Tood?, *Mél. de chirurg. étrangère*, extrait de *Dublin hospital's report*. t. III.

la vision. Il y avait beaucoup de douleur au côté droit de la tête et de la face : l'impression de l'air froid ou de la poussière donnait lieu à de l'irritation et à un grand larmoiement : tous les objets paraissaient doubles ; lorsqu'il se promenait ou qu'il cherchait à atteindre quelque objet, le pied ou la main ne pouvaient arriver au but qu'il se proposait, en sorte qu'il ne pouvait même pas faire le métier de labourer. Deux ans avant son entrée à l'hôpital, il s'était aperçu, pour la première fois, d'étincelles et parfois de brouillards, avec une douleur aiguë, intermittente, vers ce côté de la tête et de la face : ce ne fut qu'un an après qu'on put observer une légère saillie et un déplacement du globe de l'œil ; mais alors les symptômes devinrent graduellement plus fâcheux.

Le 25 décembre 1820 ; il fut décidé dans une consultation qu'on extirperait la tumeur ; mais on ne doutait pas à cette époque que la glande lacrymale fût le siège du mal.

On fit d'abord une incision aux téguments de la paupière supérieure, passant de l'angle interne à l'externe. On put alors introduire le doigt dans la plaie et reconnaître que la maladie avait son siège dans la glande lacrymale qui s'était développée et durcie.

La glande présentait des granulations, elle était de couleur brune, son tissu était membraneux et cartilagineux, surtout dans le centre, d'où partaient des cloisons membraneuses qui arrivaient jusqu'à la circonférence : il n'y avait aucune sanie : la glande avait au moins six fois sa grandeur naturelle.

La glande enlevée, la pupille reprit sur le champ son pouvoir contractile, et le globe revint à peu près à sa position naturelle : la vision fut un peu meilleure, mais le rétablissement n'en fut pas complet. Il n'y eut presque pas de sang, et la plaie fut complètement cicatrisée quatorze jours après l'opération. La vue était bonne, il n'était survenu aucune douleur, aucune incommodité dépendante de l'opération ; celles qui existaient précédemment avaient disparu, et l'œil avait repris sa situation naturelle. La paupière supérieure conservait un relâchement suffisant pour cacher une grande partie de la cornée ; cette indisposition cessa lorsqu'on eut passé sur la cicatrice un pinceau trempé dans un mélange d'une partie d'acide sulfurique sur trois parties d'eau. Au bout de quelques jours, l'eschare produite tomba, et la cicatrisation de l'ulcère détermina la contraction de la paupière, après quoi le malade quitta l'hôpital complètement guéri, et sans éprouver aucun inconvénient de la perte de la glande lacrymale (1). »

(1) Toood. *Loc. cit.*

Enfin Lawrence rapporte le fait suivant :

« Cliston, âgé de 24 ans, se confia à mes soins le 14 mars 1835. Sept ans auparavant, il avait été violemment frappé à la paupière gauche par une pomme qui lui avait été lancée. Cette contusion donna lieu à un gonflement considérable qui se dissipa par degrés. Deux mois après, la paupière se tuméfia de nouveau et donna lieu à une douleur vive qui se dissipa complètement après un mois de durée. Ce gonflement était accompagné d'un larmoiement abondant qui augmentait par l'exposition de l'œil à l'air. Peu à peu, cet organe devint saillant, fut poussé hors de l'orbite et ses fonctions s'abolirent. Il s'enflamma cependant et fut le siège de vives douleurs, quinze jours avant l'admission du malade.

La paupière supérieure offre une tuméfaction générale plus prononcée vers l'angle externe. Le globe de l'œil et la paupière inférieure, repoussés en bas, ont atteint le milieu de la distance qui sépare le nez de l'orbite ; mais quoique le premier soit sorti de la cavité orbitaire, les paupières sont tiraillées de manière à le recouvrir complètement.

Une tumeur dure, à surface tuberculeuse, fait saillie au dessous du bord supérieur et au côté externe de l'orbite. Il semble qu'on peut lui imprimer quelques mouvements de latéralité, sans toutefois pouvoir bien s'assurer de ce caractère.

L'extirpation fut pratiquée le 15 mars, une incision de trois pouces fut faite au niveau du pli de la paupière supérieure et menée de la racine du nez jusque vers la tempe. Une deuxième incision, coupant la première à angle droit, fut pratiquée, dans l'étendue de deux pouces, sur le front et la partie supérieure de l'orbite. Il fut nécessaire d'en faire une troisième qui, née de la première, fut menée à la rencontre de l'arcade zigomatique. Après avoir renversé les lambeaux résultant de cette incision cruciale, on enleva la tumeur, qui ne tenait aux parties voisines que par du tissu cellulaire.

Elle avait le volume d'une noix et offrait une texture homogène ; sa couleur était jaunâtre et elle offrait dans un point une apparence radiée ; sa consistance égalait presque celle du cartilage et elle offrait la plus grande ressemblance avec le squirre de la mamelle.

Le malade perdit beaucoup de sang pendant l'opération, et la plaie en étant remplie, on ne put en découvrir la source. L'hémorrhagie continua pendant une demi-heure, affaiblit beaucoup le malade ; enfin, on pratiqua une ligature qui l'arrêta. Le succès fut complet (1). »

(1) Lawrence, *Malad. des yeux*, p. 608.

Voilà quatre observations bien détaillées qui ne permettent plus de révoquer en doute le cancer de la glande lacrymale. Cette existence était encore constatée par celles de Mackensie, de Warner, de Travers, etc.; mais comme elles sont moins circonstanciées que celles que je viens de citer, j'ai cru ne pas devoir les rapporter ici.

Sur trois malades, Daviel dit avoir enlevé les glandes lacrymales (1); mais comme l'examen anatomique des tumeurs, les symptômes qu'elles ont présentés, permettent d'élever des doutes sur leur nature squirrheuse, je n'ai pas dû les indiquer ici. Je me réserve de les rappeler lorsque j'étudierai les conséquences qui résultent de l'ablation de ces glandes.

Le peu de fréquence de cette maladie, les doutes qu'on a même élevés sur son existence, ont fait que, jusqu'à ce jour, son histoire n'a été tracée que d'une manière incomplète. En réunissant les remarques isolées faites par les auteurs qui l'ont indiquée, en tenant compte de celles que j'ai pu faire moi-même, j'espère pouvoir en partie combler cette lacune et attirer l'attention des chirurgiens sur une affection trop négligée jusqu'alors. Cette étude sera d'autant plus intéressante que, bien que le squirrhe de la glande lacrymale ait beaucoup d'analogie avec celui qui affecte d'autres tissus, il ne laisse pas cependant que de présenter des différences qui ont peut-être contribué en partie à le faire méconnaître. D'ailleurs, en ajoutant des faits nouveaux à ceux qui existent déjà, je contribuerai à rendre plus facile la tâche de ceux qui voudront l'entreprendre après moi.

Un des caractères du squirrhe de la glande lacrymale, comme le fait observer Middlemore (2), est de se montrer à l'âge moyen ou avancé de la vie. En effet, la malade de Tood avait 70 ans; celui de Monteath en avait 60 (3); celle de Mackensie 60 (4);

(1) Daviel, *Journal analytique de méd.* février 1829

(2) Middlemore, *Mul. des yeux.* t. II, p. 646.

(3) Middlemore, *Loc. cit.*

(4) Mackensie, *loc. cit.*

des deux de Lawrence, l'un en avait 24, l'autre 25 (1); celui d'O'Beirne 22 (2). Notre malade en avait 30.

Parmi les causes susceptibles de l'occasionner primitivement, on a rangé toutes celles qui, dans d'autres tissus, peuvent développer la même altération pathologique; mais comme spéciales à l'organe qui m'occupe, on a cité les émanations irritantes, l'impressionabilité trop vive du globe oculaire et le larmolement trop fréquemment répété; une mauvaise conformation de la glande ou de l'œil. C'est l'une ou l'autre de ces dispositions et peut être les deux ensemble qui paraissent avoir opéré la dégénérescence de la glande du malade observé par O'Beirne. Celle qu'on a surtout signalée, et qui paraît en effet la plus puissante, dépend de lésions extérieures portées directement sur l'œil ou l'orbite. C'est la seule qu'on puisse invoquer pour notre malade. Tood et Lawrence en ont signalé une analogue.

Ce n'est pas que je considère une lésion traumatique comme pouvant déterminer le squirrhe de la glande lacrymale plutôt que celui de tout autre organe; mais, comme l'irritation qu'elle détermine peut dégénérer; comme souvent elle devient cause occasionnelle et favorise le développement d'une prédisposition générale constitutionnelle ou héréditaire, on doit tenir compte de cette cause et la ranger même au nombre des plus puissantes. C'est elle, du reste, qui donne le plus souvent lieu à l'inflammation franche de cet organe, que M. Velpeau dit avoir assez fréquemment observée (3); et comme cette inflammation peut changer de nature, la cause de l'une doit être rangée parmi celles de l'autre.

Si la maladie à son début est accompagnée d'inflammation, il se développera de la douleur dans la région de la glande lacrymale, puis une tuméfaction qui tantôt sera bornée à la glande, tantôt s'étendra jusqu'à la paupière et deviendra quel-

(1) Lawrence *Loc. cit.*

(2) Tood, *Lo. cit.*

(3) Velpeau, *Lo. cit.*

quelquefois promptement apparente ; dans d'autres cas au contraire elle ne pourra être appréciée que par le tact, surtout si elle débute par la partie la plus postérieure et la plus profonde de la glande. La tumeur sera dure, rénitente, bosselée ; et comme toutes celles de même nature, elle s'accompagnera de douleurs lancinantes. A mesure qu'elle augmentera de volume, elle pressera peu à peu le globe de l'œil et le déjettera en dedans ; il surviendra du strabisme, du trouble dans la vision, les objets paraîtront alors doubles, comme les voyaient les malades dont j'ai parlé plus haut : quelquefois il y aura exophthalmie, comme sur ceux opérés par Tood, O'Beirne et Lawrence.

Les parties voisines pourront être simultanément ou tour à tour envahies, l'œil perforé ; et alors la sclérotique qui s'applique sur le côté correspondant de la tumeur, la circonscrit nettement. En continuant à faire des progrès, elle détruit la cavité orbitaire, pénètre dans le crâne et détermine la mort. Mackensie a vu un exemple de ce genre sur une femme de 60 ans, qui avait refusé l'opération, et à l'autopsie de laquelle il constata les lésions que je viens de signaler (1). Les os de l'orbite peuvent aussi être détruits par absorption, comme l'indique Middlemore (2). Toutefois ce chirurgien fait observer qu'au milieu de tous ces désordres, le système lymphatique, comme dans les autres affections squirrheuses, ne s'altère jamais consécutivement ; dans aucune des observations que j'ai consultées, je n'ai vu en effet cette dégénérescence indiquée. Ce caractère serait-il propre au squirrhe de la glande lacrymale ? Je n'oserais assurément l'affirmer ; mais ce qu'on doit rigoureusement en conclure, c'est que cette terminaison est beaucoup plus rare que le cancer des autres tissus, et que c'est à cette circonstance qu'il faut peut-être attribuer la guérison radicale qui a suivi, au moins jusqu'à présent, l'extirpation des glandes lacrymales devenues squirrheuses.

(1) Mackensie, *Loc. cit.*

(2) Middlemore, *Loc. cit.*

La tumeur peut acquérir un volume considérable sans altération des parties molles environnantes. La paupière supérieure est alors tellement distendue, qu'elle se trouve beaucoup trop large quand la tumeur est enlevée. C'est pour un cas analogue que O'Beirne fut dans la nécessité de lui faire subir consécutivement une perte de substance. Mais quelle que soit la distension des téguments, ils ne participent jamais à la maladie, et dans aucun cas on ne les a vus s'ulcérer : caractère qui semble distinguer encore l'altération de cette glande.

Weller (1), Samuel Cooper, etc. (2), par le simple raisonnement et sans citer aucun fait à l'appui de leur manière de voir, ont regardé la sécheresse de l'œil comme étant un des premiers symptômes du squirrhe de la glande lacrymale. Tood, O'Beirne, Lawrence, ont vu sur leurs malades une sécrétion beaucoup plus abondante des larmes, surtout par l'exposition au grand air, ou par une irritation produite soit par des vapeurs, soit par la pression. Chez notre malade l'écoulement des larmes a diminué graduellement, et après l'extirpation de la glande il a disparu d'une manière complète, sans que pour cela l'humidité de l'œil ait été en rien altérée. Il faut ici distinguer deux cas.

L'engorgement inflammatoire ou scrofuleux de la glande lacrymale s'annonce par une augmentation dans la sécrétion des larmes, et comme c'est par lui que débute le plus souvent son squirrhe, on comprend que souvent aussi la première période de celui-ci soit accompagnée d'épiphora, comme l'ont indiqué O'Beirne, Lawrence. Mais si la maladie ne revêt pas cette forme, la sécrétion du tissu glandulaire, que le cancer envahit, ne pourra plus s'opérer, et dès lors la sécheresse de l'œil annoncée par S. Cooper et Weller devra être le résultat de cette altération. Ceci suppose que les larmes sont indispensables pour entretenir l'humidité continuelle et le poli du globe oculaire; mais, comme j'espère le démontrer plus bas, il n'en est pas ainsi, et ce défaut de sécrétion du fluide lacrymal est remplacé par l'exhalation du

(1) Weller, *Malad. des yeux*.

(2) Samuel Cooper, *Dict. de chirurg.*, Art. *lacrymal*.

fluide conjonctival qui peut même devenir plus abondant par l'absence du premier. Aussi, cette sécheresse de l'œil, ou pour mieux dire cette absence de larmes, ne se remarque pas dans l'état normal et régulier. Mais si, par un motif quelconque, le malade vient à pleurer, c'est alors seulement que ce phénomène, qui n'existe pas en réalité, devient apparent, et peut d'autant plus induire en erreur que le malade lui-même peut en avoir quelquefois la sensation, comme le fait judicieusement observer Middlemore. En effet, il ne s'écoule des larmes que du côté sain, tandis que la glande malade, qui n'en sécrète plus, donne à l'œil correspondant une apparence de sécheresse si on le compare à l'autre, bien que par le fait il ait toujours son poli et l'humidité qu'il conserve dans l'état habituel. J'ai noté souvent ce phénomène, et je l'ai vu se reproduire en partie avant, mais surtout après l'opération qui a été pratiquée à la malade soumise à mon observation.

Avant d'entreprendre aucune opération chirurgicale ayant pour but d'obtenir la guérison de la maladie qui m'occupe, il convient d'en établir le diagnostic exact et précis. Les erreurs qui résulteraient de cette ignorance seraient d'autant plus préjudiciables, que tantôt elles provoqueraient des opérations dont on aurait dû s'abstenir, tantôt une expectation trop longtemps prolongée.

Dé ce qu'on a dit que souvent, au début, on pouvait sans opération guérir le cancer de la glande lacrymale, on doit en conclure que souvent il a été méconnu. La tuméfaction inflammatoire de cette glande, qui cède à un traitement approprié, a donné lieu à de semblables erreurs de diagnostic.

Tood a vu, dans quelques cas, la tuméfaction et l'engorgement de la glande lacrymale coïncidant avec la tuméfaction et l'engorgement d'un grand nombre de ganglions lymphatiques, développés dans d'autres parties, et un tempérament scrofuleux. Il assure que, dans de telles circonstances, la tumeur en a imposé quelquefois, et a été prise pour une affection squirreuse quand elle ne dépendait que de la constitution lymphati-

que, et qu'elle devait disparaître sans opération par un traitement propre à modifier cette constitution. On évitera cette erreur, en tenant compte de l'âge du sujet, de sa manière de vivre, du climat qu'il habite, de son tempérament, et surtout de l'état du système lymphatique qui, le plus souvent, souffre en totalité dans le scrofule.

Mais si, dans ce cas, la distinction est facile, il n'en est plus ainsi pour les kystes qui se développent, soit dans la glande lacrymale elle-même, soit dans les tissus qui l'entourent. Ces kystes peuvent être de nature diverse, et contenir tantôt de la mucosité, tantôt du pus, tantôt des hydatides, et, dans l'un comme dans l'autre cas, il sera difficile de les reconnaître. Ils sont d'autant plus propres à induire en erreur, que, comme le squirre, ils apparaissent sous la forme d'une tumeur unie ou bosselée, selon qu'ils sont simples ou multiloculaires; ils sont durs, rénitents, et produisent les mêmes phénomènes du côté du globe oculaire, qu'ils peuvent alternativement comprimer, envahir, projeter en avant, ou déprimer en dedans; ils peuvent devenir douloureux, par suite de la compression ou du tiraillement des nombreux filets nerveux qui sont disséminés dans cette région. Les douleurs lancinantes, la constitution des malades, l'hérédité, peuvent encore être des coïncidences propres à augmenter l'erreur, et faire prendre une altération pour une autre. C'est dans des circonstances analogues que Beer ne put se prononcer sur une tumeur que portait un malade soumis à son observation; et, ce ne fut qu'après la mort qu'il put reconnaître la nature de la maladie. (1)

Schmit fendit l'œil à un soldat, qui portait une tumeur dont la nature était douteuse: après la mort, qui survint à la suite de cette opération, on reconnut une tumeur enkystée, développée au niveau de la paroi externe de l'orbite.

En 1802, il lui fut présenté une jeune femme, affectée d'une exophtalmie, due à la pression qu'exerçait sur le globe ocu-

(1) Mackensie, *Loc. cit.*

laire une tumeur volumineuse placée dans la région de la glande lacrymale. Instruit par l'expérience, ce chirurgien fendit la tumeur, qui contenait une hydatide, et après l'expulsion de cet acéphalociste, le kyste se cicatrisa, l'exophthalmie disparut et la malade guérit. (1)

Spry fut moins heureux que le chirurgien que je viens de citer. Il fit l'extirpation de l'œil pour une tumeur qu'il regarda comme cancéreuse, et qui n'était qu'un kyste qui avait envahi la glande lacrymale. L'ablation du kyste, ou même son incision aurait suffi peut-être pour procurer la guérison du malade, qui succomba à l'opération qui lui fut pratiquée.

Les exemples que je viens de citer d'erreurs commises par des hommes habiles, les suites funestes qui, pour quelques uns, en ont été la conséquence, doivent prémunir contre de semblables méprises, et fixer l'attention sur une maladie qu'on a considéré peut-être comme trop peu importante. — Mais une fois l'affection bien constatée, quels sont les moyens propres à la faire disparaître, et quels seront les conséquences qui résulteront de ces moyens employés? C'est ce qui me reste maintenant à examiner.

Traitement.

Toutes les fois que par un traitement, quel qu'il soit, autre que l'opération, on obtiendra la guérison d'une tumeur siégeant dans la glande lacrymale, ou dans tout autre organe de même nature : c'est que cette tumeur n'était pas un squirrhe. Le propre de cette dégénérescence est de ne diminuer par aucune médication connue. Je ne veux pas dire qu'on ne parviendra pas à un tel résultat : mais jusqu'à ce jour ce problème est encore à résoudre.

Que la glande soit donc envahie tout entière ou seulement en partie, il faut procéder à son ablation, et je pense qu'il est plus avantageux, soit pour prévenir la récurrence, soit pour les suites de l'opération, de l'enlever en totalité. On y parvient par deux

(1) Mackensie, *Loc. cit.*

méthodes différentes. La première, et la plus anciennement suivie, consiste à faire une incision de dedans en dehors, en la commençant à l'angle interne de l'œil. On peut soulever la paupière supérieure et arriver ainsi sur l'organe malade. Quelques points de sutures rapprochent les lèvres de la plaie et redonnent à l'ouverture palpébrale ses dimensions ordinaires.

Quelque simple que paraisse, de prime abord, ce mode opératoire, il ne laisse pas que d'offrir des inconvénients. La plaie peut, en effet, ne pas se réunir, alors l'angle externe de l'œil est reporté plus en dehors, et le clignotement est plus difficile. Si la réunion immédiate a lieu, le fond ne se cicatrise que par seconde intention, et fournit du pus qui ne peut s'écouler que par l'incision de la conjonctive, et qui, avant de se porter au dehors, est déposé sur la face antérieure du globe oculaire. Ce contact ne peut qu'être nuisible et donner lieu à des accidents consécutifs, contre lesquels met à l'abri le second mode opératoire.

Il consiste à pratiquer une incision au dessous et parallèlement au rebord orbitaire supérieur pour la terminer à l'externe. On arrive presque directement sur la tumeur, qu'on enlève avec facilité. O'Beirne, Daviel, etc., ont suivi ce procédé, qui ne paraît pas leur avoir offert plus de difficultés que le précédent, et qui, comme lui, n'expose pas le globe oculaire à être imprégné du pus qui provient du fond de la plaie ; car, la conjonctive n'est nullement intéressée. Le liquide trouve une issue facile par l'ouverture inférieure de la plaie qu'on a pratiquée. On comprend assez, du reste, combien le manuel opératoire de l'une et de l'autre de ces deux méthodes est facile : aussi je crois qu'il est inutile d'y insister plus longuement. C'est par le second que M. le professeur Jules Cloquet a opéré la malade qui fait le sujet de l'observation que j'ai rapportée plus haut.

Le mode opératoire qui je viens d'indiquer, et qui a été mis en usage chez notre malade, doit cependant être modifié dans certaines circonstances. La tumeur peut acquérir un développement extérieur tel, que la paupière supérieure se trouvant forte-

ment poussée en avant et pendant longtemps, devient beaucoup trop longue après l'ablation de la tumeur. Elle ne peut plus être relevée, et le prolapsus continu qui résulte de cette distension, s'oppose au libre exercice de la vision. Quand on enlève la tumeur, il suffit pour remédier à cet inconvénient, de faire une incision ovale, et d'emporter avec la glande l'excédant de la paupière supérieure. Les deux lèvres de la plaie, en se mettant en contact, redonneront à la paupière la largeur qu'elle doit avoir pour l'exécution de ses mouvements, on évitera de la sorte l'inconvénient qu'O'Beirne n'avait pas prévu, et qu'il eût assurément évité lui-même une seconde fois. Dans d'autres cas des incisions multiples peuvent devenir nécessaires pour découvrir la tumeur, comme on en voit un exemple dans l'observation de Lawrence.

Après avoir bien constaté, je crois, l'existence du squirrhe de la glande lacrymale, décrit sa marche et ses symptômes, indiqué le traitement au moyen duquel on doit le combattre, il me reste à examiner les conséquences qui résultent de l'ablation de la glande dans laquelle il s'est développé.

Le liquide sécrété par la glande lacrymale a-t-il pour usage de lubrifier le globe oculaire, à entretenir le poli de la surface et à expulser, en quelque sorte, les corpuscules extérieurs qui s'y déposent souvent ? La vision est-elle d'autant plus parfaite, comme semble le croire M. Blainville (†), que l'organe sécréteur est lui-même plus développé et son produit plus abondant ? L'œil, comme l'ont prétendu quelques physiologistes, doit-il s'enflammer, s'ulcérer et se perdre, par suite de la privation accidentelle des larmes ? Telles sont autant de questions qu'on peut résoudre par la négative : et, la conséquence naturelle qui découlera de là, c'est que, dans l'état actuel de la science, les larmes ne paraissant pas nécessaires à l'accomplissement parfait de la vision, on peut sans crainte enlever la glande chargée de les sécréter.

(†) Blainville, *Physiologie comparée*, t. III, p. 113.

Déjà O'Beirne avait enlevé une glande lacrymale cancéreuse, et la malade, après sa guérison, continua de voir. Lorsque M. Magendie entreprit de démontrer, par une série d'expériences, que la cinquième paire de nerfs tenait l'œil sous sa dépendance; qu'il s'ulcérât et finissait par s'atrophier après la section de ce nerf, on lui objecta que ces effets étaient le résultat de l'absence des larmes, dont la sécrétion ne pouvait plus s'opérer, et nullement de l'influx nerveux que ce physiologiste avait soupçonné! Cette opinion, partagée par S. Cooper et Weller, leur avait fait croire, *à priori*, à la sécheresse du globe oculaire dans le squirre de la glande lacrymale; mais cette objection fut bientôt combattue. En effet, sur un grand nombre d'animaux, M. Magendie ayant enlevé les glandes lacrymales, la vision se conserva aussi facile et aussi bonne qu'avant cette ablation; l'œil ne fut nullement altéré, ce qui n'avait pas lieu lorsqu'on pratiquait la section du nerf trijumeau. Quel rôle attribuer au produit de la glande après de semblables résultats? Je le demande!

Daviel (1) confirme par ses observations le résultat des expériences de M. Magendie, il en est de même des faits cités par Tood, O'Beirne, Mackensie, et de celui qui nous est propre. Le premier malade qu'il a opéré était un homme de soixante-trois ans, qui, à la suite d'un coup de bâton sur la région supérieure de l'orbite, éprouva de la douleur, de l'inflammation et du gonflement. Pendant onze ans il garda autour de l'œil un bourrelet qui le rendait difforme. L'œil était gros et tourné vers le grand angle. Une incision pratiquée sur la tumeur lui permit de l'enlever. Il reconnut un kyste. Il y avait en même temps une carie de l'orbite, et il assure qu'il enleva la glande lacrymale qui avait le volume d'un œuf de pigeon. Il ajoute que *l'œil opéré voit aussi bien que l'autre, et qu'il est susceptible de pleurer comme si la glande y était encore.*

Sur une femme âgée de dix-huit ans, il fit l'extirpation de

(1) *Journal analytique de méd.* février 1829.

deux kystes développés dans le voisinage de la glande lacrymale, et les deux glandes furent enlevées avec eux. *Il ne survint ni accident ni suppuration, et comme chez le malade précédent, les yeux qui avaient conservé l'intégrité de leurs fonctions, étaient susceptibles de pleurer.*

Sur une troisième, enfin, le résultat fut le même : les glandes dans ce cas lui *parurent squirrheuses*, mais comme il n'indique aucun des symptômes qui pourraient les faire considérer comme telles; comme il ne donne aucun détail sur les caractères anatomiques qui caractérisent cette dégénérescence, il est permis de douter de la nature de l'affection. Aussi n'ai-je dû tenir aucun compte de ces observations, lorsque j'ai fait l'histoire du squirrhe de cette glande. Mais lorsqu'il s'agit de déterminer les conséquences qui résultent de son ablation, doit-on leur accorder une grande valeur? Il est nécessaire d'établir ici une distinction importante. Si Daviel, comme on ne peut guère en douter, a extirpé les glandes lacrymales, ses opérations confirment les expériences de M. Magendie, et prouvent comme elles que cette sécrétion n'est pas indispensable pour le libre exercice de la vision. Mais si, comme a voulu le faire ce chirurgien, on conclut que les larmes ont une autre source, c'est alors que commence l'erreur : c'est alors que l'exactitude des faits qu'il a rapportés, ne paraît plus en rapport avec ce que j'ai pu bien observer moi-même, avec ce que le raisonnement suffirait pour indiquer, si l'observation ne venait le confirmer encore.

Si les malades opérés par Daviel *étaient susceptibles de pleurer comme si les glandes lacrymales y étaient encore*, c'est qu'il n'avait pas enlevé la totalité de ces glandes et que ses malades se trouvaient dans les mêmes conditions que la nôtre après ses deux premières opérations. Si cette ablation a été complète, au contraire, il aura sans doute exagéré cette humidité de l'œil qui devait être conservée, et pris pour des larmes l'exhalation de la conjonctive qui peut être augmentée pour remplacer celle-ci. Ne sait-on pas, en effet, que souvent une

sécrétion est remplacée par une autre. Je pense que cette dernière manière d'interpréter les faits de Daviel est la vraie, et qu'il n'a pu se méprendre sur l'ablation des glandes. S'il a voulu rendre son succès plus complet en exagérant les suites et en y ajoutant presque du merveilleux, c'est qu'il ne se sera pas mis à l'abri de ces illusions qui fascinent si souvent, même de nos jours, les yeux d'observateurs inattentifs.

J'ai dit plus haut que, quelque temps avant l'opération pratiquée par M. le professeur J. Cloquet, sur la malade dont j'ai rapporté l'histoire, il ne s'écoulait que peu de larmes du côté malade lorsqu'elle pleurait. Après l'ablation de la glande, le même phénomène a persisté, et il existe encore aujourd'hui; mais au degré où normalement il doit être. Cette femme, qui a l'œil droit tout aussi bien conformé que le gauche, aussi poli, aussi humide, dont la conjonctive, la caroncule et les points lacrymaux ne diffèrent en rien de ceux du côté opposé; qui voit aussi distinctement et sans plus de gêne, ne s'aperçoit pas, dans l'état habituel, qu'elle a subi l'opération qui lui a été pratiquée il y a bientôt cinq ans; elle assure qu'elle ne remarque pas plus de sécheresse dans la narine droite que dans celle du côté gauche.

Tels sont, je crois, les phénomènes que Daviel a voulu signaler : tels sont ceux indiqués par M. Magendie; ceux qui suivirent les opérations de Tood et d'O'Beirne. Mais ces deux chirurgiens, qui ne virent plus leurs malades après leur guérison, qui n'eurent peut-être pas occasion de les voir sous l'influence de ces émotions tristes de l'âme qui augmentent ou plutôt déterminent la sécrétion des larmes, ne nous ont pas indiqué les phénomènes apparents dans de semblables circonstances. Si Daviel a, dans ce cas, voulu nous instruire, je pense que, sous ce rapport, ses observations sont trop incomplètes, s'il faut en juger au moins par les signes fournis par notre malade, et qui sont bien différents de ceux que nous avons vus signalés jusque là.

C'est qu'en effet, depuis son opération, elle est devenue deux

fois enceinte ; à chaque accouchement, et souvent pendant la grossesse, elle a éprouvé de très violents élancements dans l'œil. Quand, à la suite de quelque contrariété, elle a de la peine et le besoin de pleurer, c'est alors qu'il se développe une série de phénomènes curieux pour les physiologistes, presque désespérants pour la malade, et que n'ont signalé ni M. Magendie, ni Daviel, ni aucun des auteurs dont j'ai consulté les observations.

Dans les premiers moments, l'œil se ferme ; les paupières de l'œil opéré deviennent gonflées, noirâtres, et alors commencent à survenir des élancements qui, partant du point qu'occupait la glande, vont s'irradier dans les parties voisines. Ils sont d'une intensité telle que la malade ne peut les comparer qu'à la sensation que détermineraient des stylets rougis et enfoncés sous la peau. Elle m'a souvent répété que l'opération était beaucoup moins douloureuse. L'extrait de belladone, les opiacés, loin de les calmer, comme on l'avait espéré, n'ont servi, chaque fois qu'elle en a fait usage, qu'à les rendre plus aigus. C'est alors qu'elle pleure ; mais il ne s'écoule des larmes que du côté gauche, tandis qu'il n'en apparaît pas une goutte du côté droit qui conserve seulement son poli accoutumé. La narine gauche devient aussi plus humide, tandis que la droite, si on la compare à celle-ci, paraît beaucoup plus sèche, bien que par le fait elle conserve l'humidité qui lui est propre dans l'état habituel de la vie.

Ces phénomènes persistent tant qu'elle a envie de pleurer, et le sommeil est ce qui dissipe ses douleurs avec plus de promptitude. Une céphalalgie plus ou moins intense, une prostration extrême, accompagnent ces espèces de crises, qui se terminent toujours par l'apparition d'un coryza, qui n'affecte jamais qu'une seule narine à la fois, mais c'est indistinctement la droite ou la gauche : il est plus violent et occasionne une plus grande gêne quand il paraît à droite. Ces caractères sont trop rationnels, trop physiologiques, pour avoir besoin d'aucun commentaire ; et il eût été difficile de comprendre avec des phénomènes différents, l'ablation complète de la glande lacrymale.

De tous les organes sécréteurs, cette glande est celui dont les connexions avec le cerveau sont les plus directes, et qui reçoit le plus grand nombre de filets nerveux sensitifs. De tous, c'est vers elle aussi que viennent retentir avec le plus de facilité les impressions physiques ou morales susceptibles de l'impressionner et d'augmenter son activité. Ne peut-on pas comprendre que sous l'influence de ces causes nombreuses, l'irritabilité qui doit lui être transmise, ne réagisse d'une manière douloureuse vers les centres nerveux, surtout lorsque par l'absence de cette glande, cette irritabilité se trouve, si je puis ainsi dire, interrompue dans sa course, et que l'influx qu'elle devait lui transmettre, est irradié dans les parties voisines avec une acuité d'autant plus intense que le mode impressionnable aura lui-même été plus actif? La turgescence et l'injection de la paupière, la céphalalgie et la prostration qui accompagnent chaque crise, la sécrétion muqueuse des fosses nasales qui semble remplacer celle de la glande lacrymale, lui donnent encore le caractère de ces névralgies à la suite desquelles apparaît souvent le coryza, qui affecte tantôt l'une, tantôt l'autre narine de notre malade.

La présence de la glande et surtout l'abondance de sa sécrétion suffiraient-elles pour prévenir le plus souvent cette série de phénomènes que je viens d'indiquer; et le principal de ses usages serait-il de servir en quelque sorte de diverticulum à ces impressionnabilités trop vives qui sont à la fois le cortège du plaisir et de la douleur. Comme si l'une ou l'autre de ces émanations de l'ame devaient, pour plus de plénitude, librement s'écouler au dehors avec le liquide de l'organe qu'elles surexcitent à un si haut degré? On serait presque entraîné à considérer ainsi les usages de la glande lacrymale, lorsqu'on voit ces profondes émotions devenir d'autant plus légères à mesure que les larmes deviennent plus abondantes: comme si dans l'état physiologique elles devaient être la crise naturelle de ces impressionnabilités morales, comme dans l'état pathologique elles terminent si souvent ces surexcitations nerveuses qui caractérisent les convulsions, l'hystérie, etc.

Plus abondantes aux époques de la vie où de semblables causes devaient plus fréquemment les reproduire, les larmes affectent encore la même disposition chez les sexes : et si dans la série animale elles paraissent être l'apanage d'une vue plus parfaite, nous ignorons si les êtres qui sont doués de ce haut degré de perfectibilité ne sont pas aussi plus souvent influencés soit par leur organisation intime, soit par leurs habitudes ou les milieux au sein desquels s'écoule leur existence.

En appelant l'attention des physiologistes sur des phénomènes pour la solution desquels nous n'élevons que quelques doutes, nous espérons que leur concours sera plus heureux ; et si quelques questions restent encore indécises, nous aurons au moins, par un nouvel exemple, rassuré les chirurgiens qui auraient pu craindre encore sur les suites de l'ablation entière de la glande lacrymale.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et Thérapeutique médicales.

PARALYSE DE LA 1^{re} ET DE LA 2^e BRANCHE DE LA 5^e PAIRE DE NERFS ; par le docteur Corrigan de Dublin. — Catherine Goulding, âgée de 23 ans, fut admise à l'hôpital Jervis le 24 octobre 1838. Six mois environ auparavant, elle était tombée sur une grille en fer, et la tempe gauche avait été violemment contuse ; des douleurs vives et de l'engourdissement dans tout le côté correspondant de la face se manifestèrent ; bientôt après, la vue faiblit du même côté. L'emploi répété des purgatifs pendant deux mois environ n'ayant amené aucun soulagement, la malade se décida seulement alors à venir demander des secours plus efficaces.

A son entrée à l'hôpital, on observa : l'abolition presque complète de la vue de l'œil gauche, l'iris peu contractile, la pupille largement dilatée ; soif vive, inappétence, faiblesse, constipation, blanchéur de la langue. On prescrivit des sangsues à la tempe, un vésicatoire à la nuque. De plus, on chercha à déterminer la salivation au moyen de pilules de mercure de 3 grains, administrées trois fois par jour ; ces moyens produisirent quelque soulagement, mais, vers le 8 novembre, nouvelles douleurs, la vue diminue, l'engourdissement se propage à tout le côté de la face. Un vésicatoire appliqué à la

tempe gauche calma la douleur, mais pour peu de temps. Le 10 décembre, on observa les symptômes suivants :

La salivation est abondante, la sensibilité est intacte dans toute la moitié gauche de la tête et vers l'oreille, il en est de même pour toute la partie de la face située au dessous de la ligne qui va de la commissure des lèvres au lobule de l'oreille. Mais tout le côté gauche du front, le sourcil gauche, les paupières, la joue du même côté, la moitié correspondante du nez, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, ainsi que la moitié de la lèvre supérieure, sont complètement insensibles; on peut dans tous ces points piquer la peau avec une aiguille, sans que la malade ressente la moindre sensation. A la lèvre inférieure, la sensibilité est seulement moins parfaite qu'à l'état normal. La contractilité musculaire est conservée dans la joue et dans la paupière, il n'y a aucune apparence de paralysie soit quand la face est en repos, soit quand la malade parle. A la tempe gauche, il existe un point circonscrit, douloureux à la pression, et, dans ce cas, la sensation douloureuse se prolonge jusque dans la joue. C'est sur ce point qu'on fit appliquer des sangsues tous les deux jours; à l'aide de ce moyen, la pupille devint un peu plus contractile, mais les autres symptômes restèrent les mêmes; bien plus, le 21 décembre, la malade se plaignit de ne pouvoir plus mouvoir librement les muscles du côté gauche de la mâchoire, tandis que la contractilité de la paupière était intacte. L'application répétée de sangsues et les médications employées n'ont pu avoir d'autre résultat que le soulagement de la douleur de la tempe, la vision seule a été améliorée, mais la perte de la sensibilité s'est maintenue.

Cette observation peut être rapprochée d'un cas publié par Ch. Bell. Il s'agissait de la paralysie de la troisième branche de la cinquième paire.

Un homme affecté d'hémiplégie avait le côté droit de la face paralysé; on pouvait le piquer sans déterminer de douleurs, le côté droit de la bouche et de la joue droite pendaient et la salive en coulait constamment; mais quand on le faisait éternuer, ou rire ou siffler, la difformité disparaissait, et les deux côtés de la face agissaient pareillement.

(Dublin. *Reports*, avril 1839.)

PNEUMO-THORAX (*Considérations pratiques sur le*); par le docteur Stokes de Dublin. — Le fait suivant dont nous donnons l'extrait, avait été communiqué à une société médicale de Dublin. « On rencontra à l'autopsie une vaste caverne tuberculeuse située tout à fait à la surface du poumon; ses parois étaient remarquablement minces, puisqu'elle était recouverte en avant seulement par la plèvre. Le malade avait été reçu à l'hôpital Meath; il présentait les symptômes d'une phthisie très avancée, et les signes ordinaires d'une caverne au sommet d'un poumon droit. En outre, les parties antérieures de la poitrine donnaient un son clair morbide, depuis la troisième côte jusqu'en bas, et quand le malade faisait une inspiration, il y avait une dépression notable du troisième espace inter-

costal, et dans l'expiration une saillie, de sorte que les mouvements de l'espace intercostal suivaient l'inspiration et l'expiration: »

Le docteur Stokes, après avoir remarqué que ce dernier signe est caractéristique d'une cavité très ample et à minces parois, située à la surface du poumon, se livra sur le pneumo-thorax à des considérations pratiques importantes dont voici le résumé :

On peut ranger les faits de pneumo-thorax avec fistule pulmonaire en deux catégories : Dans la première, le côté est très distendu par l'air, et donne, à la percussion, un son très clair; dans la seconde catégorie, bien qu'il y ait de l'air dans la cavité de la plèvre, il n'y a pas tension du côté, ni exagération morbide de la sonorité. Cette différence dépend de la nature de la fistule pulmonaire : et en effet, il y en a deux espèces distinctes; tantôt l'ouverture est directe et constamment ouverte; l'air peut arriver dans la cavité de la plèvre et en sortir librement, il ne s'accumule donc pas en grande quantité, et la compression sur le poumon n'augmente pas. Dans l'autre espèce, l'ouverture est valvulaire, avec soupape, et le passage de l'air plus difficile : il peut entrer dans la cavité de la plèvre, seulement quand la poitrine se dilate largement, et par suite de la disposition de la perforation, il peut à peine sortir, en sorte que dans le moment de l'expiration la poitrine est maintenue dans son maximum de tension. Cette observation est importante non seulement pour le diagnostic, mais encore pour le pronostic. Le docteur Stokes a constaté que les faits de pneumo-thorax avec ouverture valvulaire avaient toujours une marche rapide, et se terminaient en peu de temps d'une manière fatale, tandis que dans les cas où la communication était directe, la marche de la maladie était beaucoup plus lente et le malade pouvait vivre longtemps. Il a connu un individu qui survécut dix-huit mois à la première apparition des phénomènes du pneumo-thorax, et dont la santé fut assez bonne sauf à la dernière période de la maladie. La raison en est que quand le malade se relève du choc imprimé à l'économie par le développement d'un pneumo-thorax avec fistule pulmonaire, si l'orifice de communication est direct, l'air peut circuler librement dans la plèvre et hors de la plèvre, alors la compression du poumon n'augmente point, et la respiration est facile, relativement parlant. Et même, dans nombre de cas où il y a dépôt de matière tuberculeuse dans le poumon, le développement d'une affection nouvelle suspend pour quelque temps la marche des tubercules. Mais quand l'ouverture est valvulaire, l'anxiété du malade est considérablement augmentée par la tension de la poitrine : l'air ne pouvant trouver une libre

issue, distend la poitrine, presse sur le poumon, tandis que d'un autre côté la quantité du liquide épanché dans la plèvre augmente, et ajoute aux souffrances du malade. Le médiastin est comprimé, le foie repoussé en bas, le cœur déplacé, et le malade finit par mourir asphyxié. Dans le cas rapporté par le docteur Stokes, le malade était entré à l'hôpital avec les symptômes d'une phthisie laryngée, et avec les signes ordinaires d'une tuberculisation du sommet du poumon droit : il resta quelque temps dans cet état, sans changement notable, lorsqu'une nuit il fut pris soudain d'une grande dyspnée, et mourut au bout de quatre jours, après avoir présenté les signes ordinaires du pneumo-thorax. Dans ce cas la tension de la poitrine était extrême et la souffrance considérable, bien que la quantité de liquide épanché fût minime. A l'autopsie on constata que l'orifice de communication entre la plèvre et le poumon était valvulaire : une fausse membrane avait formé un repli tout à fait semblable à une soupape, et fermait l'ouverture de telle façon que l'air une fois entré dans la cavité pleurale ne pouvait plus en sortir. Il est aisé de concevoir que quand cette soupape bouche l'ouverture pendant l'expiration, tandis qu'elle permet à de nouvelles quantités d'air d'arriver pendant l'inspiration, la tension du côté dilaté doit être extrême, et la compression sur les parois thoraciques et sur le poumon est encore augmentée par l'épanchement liquide. Aussi en ponctionnant le thorax après la mort, l'air se précipite avec une force extrême, ce qui n'arrive point quand l'ouverture de communication est directe.

(*The Dublin Journal*, novembre 1839.)

CAUSES DU TINTIMENT MÉTALLIQUE (*Expériences sur les*); par le docteur Jacob Bigelow, professeur de clinique interne à l'université d'Harvard.

Après avoir cité trois observations de pneumo-thorax qui n'offrent rien de nouveau, le docteur Bigelow rapporte les expériences suivantes :

Exp. I. Sur la poitrine de deux individus morts de pneumo-thorax, j'appliquai un cylindre de verre, percé à ses deux extrémités : quand il fut maintenu solidement contre le côté malade, j'y versai quelques onces d'eau, puis à travers le liquide je fis une perforation au thorax : aussitôt une grande quantité d'air s'échappa de la poitrine et traversa l'eau en bouillonnant. Chez un troisième malade, n'ayant pas de cylindre, je disséquai la peau du thorax de manière à former une cavité superficielle que je remplis d'eau : je fis une perforation comme précédemment et l'air sortit en bouillonnant de la poitrine ainsi qu'avec le cylindre : je répétai les mêmes expériences du côté sain;

il ne s'échappa point d'air, et l'eau fut chassée aussitôt dans la poitrine par la pression atmosphérique.

Exp. II. Chez le second malade, j'insufflai les poumons par la trachée, exerçant en même temps une compression sur l'abdomen. A chaque insufflation, un tintement métallique très distinct était souvent produit, avec bourdonnement amphorique. Le phénomène était absolument semblable à celui qu'on avait entendu pendant la vie.

Exp. III. Chez le second malade, je pratiquai une ouverture à la partie antérieure de la poitrine; j'introduisis une sonde, et je soufflai dans la cavité pleurale. Quand le bout du cathéter était au dessus du niveau du liquide, un bourdonnement amphorique très fort était entendu, lorsqu'on appliquait l'oreille sur la poitrine; mais quand l'extrémité de l'instrument était enfoncée dans le liquide, l'air insufflé le traversait en bouillonnant, et quand les bulles crevaient à la surface, il se produisait un tintement métallique très évident.

On répéta l'expérience chez le troisième malade, et on la variait en versant dans la poitrine des quantités d'eau différentes. Quand il y en avait seulement quelques onces, on produisait du tintement métallique, mais quand on en introduisait deux pintes et plus, on n'entendait qu'un bouillonnement sans résonnance métallique. On obtenait des résultats identiques en versant un petit courant d'eau, ou en laissant tomber des gouttes sur le reste du liquide.

Exp. IV. La succussion et la percussion après la mort produisirent les mêmes râles métalliques chez le second malade que pendant la vie.

Exp. V. Chez un individu mort d'accident, sans pneumo-thorax, on répéta quelques uns des essais précédents. On introduisit de l'eau dans la poitrine, et de l'air, de manière à distendre la plèvre et à donner à la percussion une sonorité tympanique. On passa alors une sonde entre les côtes et on la fit plonger dans le liquide: il n'en résulta qu'un bruit de bouillonnement qui n'avait pas du tout le timbre métallique.

Exp. VI. Une vessie et ensuite un estomac, contenant chacun plusieurs onces d'eau furent insufflés jusqu'à distension complète. Quand le tube à travers lequel on soufflait plongeait dans le liquide, si l'on continuait l'insufflation, il se formait des bulles qui donnaient lieu en crevant à du tintement métallique, perçu quand on auscultait à l'extérieur de la vessie. Dans cette expérience le son devenait de plus en plus métallique à mesure que la tension de la vessie augmentait par l'insufflation. La succussion de la vessie donnait les mêmes bruits. Du reste il faut que la vessie dont on se sert soit fraîche, et que son tissu et son élasticité ne soient point altérés par la dessiccation. Quand l'orifice du tube était placé au dessus du niveau de l'eau et même quand la vessie était vide, l'insufflation déterminait un fort bourdonnement amphorique; et si la salive ou quelque autre liquide en petite quantité remplissait en partie le tube, on percevait un tintement plus faible ou *sous-métallique*.

Le docteur Bigelow tire de ces expériences les conclusions suivantes, relativement à la cause physique des bruits métalliques: 1° Il faut, pour la production de ces phénomènes, une cavité dont

les parois soient très susceptibles de vibration. Cette condition se trouve remplie quand la plèvre est distendue pathologiquement, de manière à compenser au delà l'influence émoussante des organes mous contigus, le poumon, le diaphragme et les muscles intercostaux. Un certain temps paraît nécessaire pour préparer les parties à cette résonnance morbide, puisqu'elle manque après la mort quand on expérimente sur des individus sains. — 2° La cause immédiate ou déterminante du tintement métallique est une agitation forte ou soudaine du liquide dans une cavité qui vibre comme celle dont nous venons de parler. L'explosion des bulles d'air à la surface du liquide semble la cause la plus fréquente de cette agitation; mais elle peut venir de ce que, dans l'acte de la toux, une partie du liquide est lancée en haut et retombe sur le reste du liquide. Les mêmes phénomènes se rencontrent dans la succussion de la poitrine. — 3° Les vibrations, qui donnent du tintement métallique, sont transmises du liquide aux parois solides, et de là directement à l'oreille, sans qu'il soit nécessaire qu'il y ait un écho ou une réflexion des ondes sonores produites par l'air dans la cavité. — 4° Un tintement moindre, ou sous-métallique, sans timbre musical, peut être produit par de légères secousses imprimées à l'air contenu dans la cavité, ainsi que le font les bulles muqueuses qui éclatent à l'orifice situé au dessus du niveau du liquide. — 5° Une résonnance amphorique est produite par l'agitation de l'air dans une cavité vibrante, sans impulsion sonore du liquide. Il en est de même pour les modifications métalliques de la voix et de la toux, quand il n'y a pas de tintement. La percussion métallique semble dépendre également des vibrations de l'air indépendamment du liquide, et peut être produite dans quelques autres circonstances, quand on frappe sur une cavité qui est dans un état de tension et où une certaine quantité d'air est emprisonné. (*The American Journal*, nov. 1838.)

GANGRÈNE SÈCHE CHEZ UN ENFANT DE TROIS ANS ET DEMI (*Observation de*); par le docteur Solly, professeur d'anatomie à l'hôpital Saint-Thomas. — William Chandle, fils d'un riche batelier, habituellement bien nourri, fut présenté à l'hôpital, affecté d'une gangrène avancée de la jambe gauche et des deux bras. Trois jours auparavant, l'avant-bras droit mortifié s'était détaché spontanément au niveau du coude; mais, la gangrène avait marché au dessus de l'articulation, et dans ce point un travail d'élimination s'établit. Le pied gauche s'était complètement détaché au dessus du coude-pied, entre les épiphyses et la diaphyse du tibia et du péroné, laissant à

ni les extrémités osseuses. Au pied droit, les phalanges du deuxième et du troisième orteil étaient tombées. Le docteur Solly apprit, de la mère de l'enfant, que la maladie avait débuté, au mois d'août 1838, par le pied, qui était devenu d'une couleur rouge pourpre. La gangrène commença, en septembre, à la jambe droite; les eschares se détachèrent, et la guérison eut lieu un mois après. La plaie de la jambe gauche ne se cicatrisa jamais : elle s'étendit par degrés, et une ligne de démarcation s'étant établie, l'élimination commença à se faire; le 30 décembre, le membre était entièrement détaché. Le moignon du bras droit annonçait devoir être conique; mais ceux de la jambe et du bras gauches paraissaient devoir être arrondis et presque aussi réguliers que des moignons, résultant de l'amputation. (*Lancet*, 1839.)

NÉVRAIE (*Convulsions mortelles déterminées par une*); par le docteur Frère.—Un homme de 71 ans est le sujet de cette observation. Il s'était appliqué un cautère douze jours avant l'invasion de la maladie; la plaie qui en résulta avait vingt-deux lignes de diamètre; elle était profonde, donnait un pus de bonne nature, et était recouverte de bourgeons charnus de bon aspect. Les symptômes notés sont les suivants : flexion de l'avant-bras sur le bras; difficulté dans les mouvements de la mâchoire inférieure et dans ceux du cou; le poulx donne soixante-quatorze pulsations intermittentes et irrégulières, mais sans dureté. On prescrit des saignées, des sangsues et de la belladone à haute dose unie à l'opium. Nonobstant l'emploi de ces moyens, les accidents vont en augmentant; la contraction des muscles des mâchoires devient plus forte; elle s'étend à ceux du thorax; la déglutition est impossible, et la mort arrive au quatrième jour. — A l'autopsie, on trouve que la plaie exhale une odeur gangréneuse très prononcée; qu'elle repose sur une partie du brachial antérieur qui a été désorganisée par le caustique, et sur le nerf musculo-cutané qui était rouge et ramolli dans une grande étendue. Le reste du cadavre n'a pas été examiné. (*Revue médicale*, n° de mai 1839.)

Cette observation, quoique assez longue, est fort incomplète, et l'on peut douter, après l'avoir lue, de l'existence de la maladie annoncée dans le titre : *Tétanos déterminé par l'application d'un cautère au bras*. Le serrement des mâchoires n'est pas, en effet, un signe qui appartienne exclusivement au tétanos, et nous avons vainement recherché le caractère propre de cette affection, qui est une contraction musculaire offrant des exacerbations et des rémissions, mais jamais d'intermittence complète.

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

DE L'INFLAMMATION ET DE LA CARIE DE LA MÂCHOIRE INFÉRIEURE PRODUITES PAR L'ÉVOLUTION DE LA DENT DE SAGESSE. — Le docteur Loevenhardt, dans ses mémoires sur divers points de médecine et de chirurgie (*Diagnostisch-praktische Abhandlungen aus dem Gebiete der Medicin und Chirurgie*. Prentzau. 1838, in-8, pp. 425), décrit cet accident, qui a été longtemps confondu avec la parotidite. Ce médecin la considère comme une inflammation de l'apophyse coronoidé de la mâchoire inférieure, produite par l'éruption des dents de sagesse, et se développant le plus souvent au côté droit de la face. Cette affection gagne bientôt la branche et quelquefois le corps de la mâchoire, et se termine par la carie qui envahit la plus grande partie du siège primitif de la maladie. Dans quelques circonstances les glandes parotides et sous-maxillaires s'enflamment et suppurent ; c'est cette complication qui souvent a induit les praticiens en erreur et a fait considérer ces glandes comme étant le siège primitif de la maladie.

Les causes premières de cette affection doivent être cherchées dans la disposition, la forme de la mâchoire ou de son apophyse, ou bien encore dans celle de la dent. Quelquefois le corps de la mâchoire, assez grand pour contenir les vingt premières dents, ne se développe pas assez vite pour fournir une insertion suffisamment étendue aux suivantes ; dans ce cas celles-ci restent enfermées dans l'intérieur de l'os, ou bien prennent une inclinaison considérable en dedans comme pour échapper à la résistance qu'elles éprouvent : la dernière molaire, il est vrai, présente presque toujours cette inclinaison en dedans d'une manière plus ou moins prononcée à la mâchoire inférieure. Mais on conçoit facilement que dans les cas où le développement de l'os a été tardif, l'éruption de cette dent rencontre plus d'obstacles, et devienne ainsi une occasion d'accidents inflammatoires. Parfois aussi l'apophyse coronoidé est déviée, et disposée de manière à former un angle aigu avec le corps de la mâchoire, en même temps elle devient convexe en dehors, de sorte qu'elle diminue ainsi dans deux directions l'espace laissé à la dent. Souvent alors on remarque les symptômes indiqués, et leur intensité, encore en raison du volume de la couronne de la dent, du nombre et de la divergence de ses racines.

On peut décrire deux périodes à cette affection, l'inflammation et

la suppuration. Les premiers symptômes sont une douleur répondant à l'oreille et à l'articulation temporo-maxillaire, elle augmente vers le soir ou lorsque le malade mord un corps dur. Le gonflement survient vers la glande parotide et la sous-maxillaire, et gagne quelquefois les muscles du cou. Peu à peu les symptômes s'aggravent, le gonflement augmente, la déglutition devient difficile, la douleur est beaucoup plus vive, et bientôt elle devient telle que le contact le plus délicat est insupportable; le patient conserve le cou raide, et sa tête s'incline ordinairement du côté malade, car le moindre mouvement exaspère la douleur. En examinant l'intérieur de la bouche, on trouve les amygdales et la gencive, surtout auprès de la dernière molaire et de l'espace intermaxillaire du côté malade, rouges, gonflées, douloureuses, et quelquefois on voit poindre le sommet de la dent de sagesse. Par degrés la mâchoire devient tout à fait immobile, de manière que le patient ne peut se nourrir que de liquides; la santé s'altère, et les douleurs donnent lieu à la céphalalgie; la chaleur, la soif et les autres symptômes fébriles suivent bientôt. Un signe certain du début de la carie de l'os et du passage de la maladie à sa seconde période, c'est le relâchement de la dent molaire qui devient mobile et peut être enlevée sans difficulté peu de temps après. Alors la suppuration se manifeste vers la parotide ou bien dans la glande sous-maxillaire; la suppuration fuse, donne lieu à des trajets fistuleux à travers les muscles, qui parfois sont en partie détruits, ou bien sillonnés par de nombreux orifices. Une diminution notable dans la douleur survient alors, la gêne de l'articulation devient moins grande, et le malade peut ouvrir la bouche plus facilement. Cependant, quand la maladie est arrivée à ce point, elle ne peut guérir à moins que la nature ou l'art ne viennent enlever la partie d'os malade; mais si le praticien peut observer la maladie lorsqu'elle ne fait que débiter, il pourra facilement prévenir les accidents en arrachant selon les besoins une ou plusieurs grosses molaires. En général, beaucoup de médecins méconnaissant les premiers symptômes et croyant avoir affaire à une affection inflammatoire des glandes salivaires, ont recours aux sangsues et au traitement antiphlogistique: ces moyens, quoique bons pour atténuer l'intensité des accidents, sont complètement insuffisants. Il faut donc s'attacher à bien diagnostiquer la maladie à son début.

L'auteur a joint à sa description plusieurs observations, et trois fois on fut obligé d'avoir recours à l'amputation partielle de la mâchoire.

Nous rapprochons de ces faits une observation empruntée au

Journal de Boston. Elle prouve que les chirurgiens américains avaient déjà des idées exactes sur la nature de la maladie. On la doit au docteur Trudeau, qui l'a publiée dans un mémoire intitulé : *Des variétés de déviation que présentent les dents de sagesse (Medical Examiner)*. Chez son malade, la joue droite formait une tumeur considérable occupant tout le côté de la face et du cou jusqu'à la clavicule; çà et là s'ouvrirent de nombreux abcès; pendant vingt mois le malade ne put ouvrir la bouche, et se nourrit au moyen de liquides qu'il introduisait par l'ouverture que laissait une dent absente. Deux trajets fistuleux s'établirent, l'un à trois pouces environ de l'angle de la mâchoire, l'autre au cou. Au début, la santé avait subi une altération considérable, le malade était maigre, éprouvait de violentes coliques, le teint était plombé, les digestions étaient difficiles. Ces accidents pouvaient être attribués en partie à la présence du pus dans l'estomac, car la bouche en était sans cesse remplie et le malade était obligé d'en avaler. Plusieurs moyens furent successivement employés pour ouvrir la bouche et extraire des dents; les sangsues, les vésicatoires, les cataplasmes, les onctions résolutives, la compression furent essayés sans succès. On eut alors recours à un moyen mécanique; un morceau de bois cunéiforme fut introduit entre les arcades dentaires, et le malade lui-même le faisait agir. Le lendemain il y eut un écartement de trois lignes, au bout d'une semaine on put introduire des instruments et arracher deux dents, le lendemain on fit l'extraction d'un fragment d'os nécrosé. Il appartenait à la base de l'apophyse coronoïde dans laquelle la couronne de la dent avait été renfermée. Deux mois après le malade était bien guéri. (*The British and. for. med Review.* Octobre 1839.)

LARYNGOTOMIE PRATIQUE AVEC SUCCÈS POUR EXTRAIRE UN CORPS ÉTRANGER INTRODUIT DANS LES VOIES AÉRIENNES, par M. Maisonneuve. Un jeune garçon, de 6 à 7 ans, ayant dans sa bouche un noyau de prune, fit un violent effort pour grimper à une échelle par la seule force de ses bras, tomba et fut incontinent pris d'un accès de suffocation tel qu'il ne put ni se relever, ni appeler à lui. Ramené chez son père par un voisin, il dit avoir avalé le corps étranger qu'il avait dans la bouche et le sentir à sa gorge. Deux médecins appelés sur le champ pensèrent que le noyau était resté dans l'œsophage, et firent des tentatives pour l'extraire, donnèrent même quelques grains d'émétique qui provoquèrent des vomissements et parvinrent à apporter du soulagement. Cependant la voix resta rauque, la respiration difficile, et un nouvel accès de suffocation survint pendant la nuit; il fut suivi de trois autres qui eurent lieu du troisième au sixième jour, mais toujours en l'absence des médecins, circonstance qui fut cause que médecins habituels et médecins consultants éloignèrent l'idée d'un corps étranger séjour-

nant dans la trachée pour s'arrêter à celle d'un spasme de la glotte, et prescrivirent en conséquence les antiphlogistiques unis aux antispasmodiques, traitement qui fut énergiquement employé sans toutefois amender l'état du malade. Les choses en étaient là quand M. Maisonneuve eut connaissance de ce fait, dans un voyage qu'il fit à Nantes. Il parla de la bronchotomie comme du seul moyen qui pût amener la guérison de l'enfant. Mandé par le père, il pratiqua l'opération en fendant largement le cartilage thyroïde pour explorer les ventricules du larynx où il croyait trouver le corps étranger. Cet espoir étant déçu il ne fit aucune tentative pour rechercher celui-ci plus bas; mais le lendemain, comme il écartait les deux bords de l'incision faite la veille, le noyau fut lancé avec force à quelques pieds de distance, à la grande joie du malade qui voulut le voir, et de tous les voisins et voisines auxquels il fallut le faire toucher. L'enfant guérit en trois semaines; il conserva seulement un peu d'enrouement. (*Gazette médicale*, 1839, n° 43.)

FRACTURE DU FÉMUR ET DU COL DE L'HUMÉRUS (Sur les). —

M. le docteur Bonnet, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, ayant conçu quelques doutes sur les avantages de la position demi-fléchie dans le traitement des fractures de la cuisse, a pensé que des expériences faites sur le cadavre pourraient éclairer la question encore controversée de la position la plus convenable à donner aux membres pour obtenir une consolidation exempte de difformité. A cet effet il a brisé successivement tous les os des membres, et il a constaté pour la cuisse en particulier que la position du fragment inférieur de la fracture est modifiée par les mouvements qu'on imprime à la jambe et au pied; et que celle du fragment supérieur est modifiée par les mouvements qu'on imprime à la colonne vertébrale; que cette impulsion, communiquée aux fragments osseux, dépend des pressions que les surfaces articulaires exercent les unes sur les autres, et que ces pressions qui tiennent à la disposition anatomique des os et des ligaments qui les unissent, doivent être les mêmes sur le vivant que sur le cadavre, qu'enfin leur effet doit être plus sensible durant la vie qu'après la mort, la tension des muscles qui contribuent à rapprocher les os les uns des autres étant plus marquée dans le premier cas que dans le second.

Ce sont les résultats de ces expériences qu'il a fait connaître dans ce mémoire. On y voit que la flexion du genou que l'on opère dans le traitement de la fracture du fémur par la position demi-fléchie, tend par elle-même à repousser en haut le fragment inférieur, et à le faire basculer de manière à reporter sa pointe vers la partie postérieure et interne de la cuisse, et son extrémité articulaire en avant et un peu en dehors; que ce déplacement est constant, à moins que le fragment inférieur ne prenne un point d'appui sur le supérieur,

ou que le périoste soit intact, ou qu'enfin des causes mécaniques n'agissent directement sur lui; on y voit aussi que les mouvements de flexion et d'extension du pied ont de l'influence sur la position de ce même fragment inférieur dans les fractures de la cuisse; on y voit enfin que les mouvements de latéralité et ceux de rotation de la colonne vertébrale changent la position du fragment supérieur... M. Bonnet ne s'est pas borné à la seule question de la fracture de la cuisse : il a fait des recherches analogues à celles qui viennent d'être indiquées sur les fractures de la jambe, sur celle du col du fémur et sur celle du col de l'humérus, et dans une longue série d'expériences directes, il a exposé les différents résultats auxquels il est arrivé, résultats que l'observation clinique ne donne pas toujours.

Abordant la partie pratique de son travail, il énumère les indications nombreuses qu'il faut remplir pour réduire exactement les fractures de la partie moyenne de la cuisse, et après avoir fait la critique de presque tous les appareils connus employés dans ce traitement, il en décrit un nouveau qui, selon lui, offre la combinaison régulière de tous les moyens qu'exige la thérapeutique rationnelle de ces fractures. Cet appareil, qui emprunte à ceux décrits dans les traités classiques toutes les idées qu'ils présentent éparses, a été employé plusieurs fois par son auteur, et lui a permis d'exercer une action directe sur le fragment supérieur par l'intermédiaire du bassin, et de maintenir les rapports entre les fragments, lors même que le tronc est soulevé.

Ce mémoire se termine par la description d'un appareil nouveau pour traiter les fractures du col de l'humérus, en tenant le coude écarté du tronc, et en formant un tout solide de la portion et du membre supérieur.

(*Gazette médicale de Paris*. 1839. N^{os} 38 et suiv.)

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTRE (*Traitement des*). — M. le docteur Payen, chirurgien de l'hôpital d'Aix, cherche à faire prévaloir un procédé de dilatation qui consiste, non pas à vaincre brusquement et avec de grosses sondes les rétrécissements organiques du canal de l'urètre, comme M. Mayor, de Lausanne, l'a proposé et exécuté, mais à introduire dans l'intérieur de ces rétrécissements des bougies dont on augmente le volume au fur et à mesure qu'elles y font leur place et qu'elles s'y meuvent librement. Le seul point qui distingue ce procédé de celui qui est suivi partout, c'est qu'on met le moins d'intervalle possible entre le retrait d'une bougie et l'introduction d'une autre plus grosse, de manière à arriver aux plus forts numéros de celles-ci dans le moins de temps possible. Dans plu-

sieurs des observations qui sont citées à l'appui de cette manière de faire, deux ou trois jours ont suffi pour obtenir le résultat qu'on attendait. Ce mode de dilatation subite avait déjà réussi à M. Lallemand, de Montpellier, dans le traitement des rétrécissements qui reconnaissent pour cause un engorgement du tissu cellulaire sous muqueux de l'urètre; employé par M. Payen dans le traitement de tous les rétrécissements organiques, il lui a donné neuf succès sur dix cas. Une expérience plus longue, et faite sur une plus grande échelle, nous paraît nécessaire; elle montrera si la guérison est plus durable après l'emploi de ce procédé qu'après l'emploi du procédé ordinaire, question qui nous paraît plus importante que la question du temps. (*Revue médicale*, n° de septembre 1839.)

Obstétrique.

RÉTENTION DU PLACENTA PENDANT 57 JOURS APRÈS L'EXPULSION D'UN FŒTUS AVORTÉ. — Une femme, âgée de 45 ans, bien réglée, mère de plusieurs enfants, dont un seul a été élevé, eut plusieurs avortements par suite de chagrins domestiques. Elle était vers la fin du quatrième mois d'une nouvelle grossesse, lorsqu'elle fut atteinte d'une hémorrhagie, qui cessa spontanément au bout de quelques heures. Les signes de la mort du fœtus s'en suivirent. La malade accusait un malaise général; elle était plus triste qu'à son ordinaire; elle éprouvait des nausées, et une sensation importune de pesanteur vers le bassin. Le ventre était tantôt enflé, tantôt flasque. A ces signes, qui, seuls, ne suffirent pas pour indiquer la privation de vie du fœtus, je dois en ajouter un autre; dont les accoucheurs n'ont point parlé, du moins à ma connaissance; savoir, l'émission d'une urine d'un brun-noir, de consistance huileuse. Ce caractère de l'urine, d'après Hippocrate, annonçait déjà de graves lésions, quelquefois même une terminaison funeste. Bientôt après, des sérosités d'une couleur foncée commencèrent à s'écouler du vagin. La malade accusait quelques douleurs légères d'accouchement. En effet, voulant satisfaire au besoin d'uriner, elle vit sortir subitement par le vagin un corps volumineux qu'elle n'osa pas toucher. Le fœtus resta pendant quelques moments suspendu à son cordon ombilical, qui ne tarda pas à se déchirer près du placenta; le fragment du cordon restant attaché au placenta remonta vers l'utérus. Le fœtus était mort. Sa sortie avait été précédée des écoulements des eaux de l'amnios.

Plusieurs heures s'étaient écoulées, après l'expulsion du fœtus, sans l'élimination du placenta; on eut recours au seigle ergoté, à la dose de vingt grains, toutes les deux heures; on n'en obtint aucun effet. L'absence du cordon ombilical ne permit pas de profiter des injections placentales, conseillées par MM. Asdrubali et Pinson: on fit des fomentations émollientes sur le ventre, des injections par le vagin avec la décoction de feuilles et de graines de jusquiame, mais

tout fut inutile. Le lendemain, on donna de nouveau le seigle ergoté, à la dose de quinze grains chaque heure, mais on ne fut pas plus heureux. La malade pendant ce temps ne se plaignait point; il n'y avait n'y hémorrhagie ni écoulement quelconque; cependant ces moyens furent continués jusqu'au sixième jour; l'appétit était bon; les déjections naturelles; les urines claires et normales. En examinant l'abdomen, on sentait une petite tumeur vers le côté gauche de la région hypogastrique.

Cet état satisfaisant de la malade encouragea à cesser toute espèce de traitement, et on lui permit de reprendre ses occupations. Cependant, le ventre paraissait augmenter de volume, et la malade croyait sentir de temps à autre un mouvement obscur, comme celui d'un fœtus. Ces circonstances firent croire à l'existence d'une double grossesse, à quelques médecins, tandis que d'autres redoutaient une inflammation, occasionnée par la rétention prolongée du placenta, pour moi, je n'étais d'accord ni avec les uns ni avec les autres. D'un côté, je rejetais l'idée d'une grossesse, et de l'autre, je ne pouvais soupçonner une suppuration occulte chez une femme ayant l'apparence d'une santé parfaite, et jouissant de l'exercice physiologique de toutes ses fonctions. Baudelocque et Mauriceau citent bien des exemples de grand nombre de femmes qui ont été victimes de la putréfaction du corps placentaire; mais tous ces cas furent accompagnés de symptômes plus ou moins graves, tels que douleurs très fortes, fièvre, excréments sanieuses et fétides, syncopes, langueur, etc., etc. Mais, chez elle, il n'existait aucun de ces symptômes.

Aucun accident ne venant me presser, je ne fis plus de tentative pour extraire le placenta; car, puisqu'il avait résisté à l'action répétée du seigle ergoté, et à celle des injections vaginales, il devait être fortement adhérent par sa face utérine; l'introduction du doigt eût été impossible, et je pus me convaincre de l'exactitude de l'opinion d'Asdrubali, qui professe que dans les avortements du deuxième et troisième mois, et du commencement du quatrième, il n'y a pas moyen de porter la main dans la cavité utérine pour en extraire le délivre.

Quarante jours environ après l'expulsion du fœtus, il survint un léger suintement de sang par le vagin, qui cessa au bout de vingt-quatre heures; — cet écoulement eut tout l'aspect des règles ordinaires. Le cinquante-septième jour, au matin, une hémorrhagie légère se manifesta, accompagnée de douleurs peu violentes aux régions lombaires. Cette hémorrhagie devint très abondante vers midi, et on fut obligé de mettre la malade au lit; car la perte du sang donna lieu à des syncopes. Le sang était mêlé de caillots de grosseur variée, et les syncopes se succédaient jusqu'à un point alarmant. L'administration du seigle ergoté fut reprise; et, après la troisième dose, et l'expulsion de quelques caillots, la malade fut débarrassée d'un corps solide, de forme globuleuse, et d'une grande compacité, que l'on reconnût pour être les membranes du placenta, réduites à un état presque fibreux, offrant une cavité à la partie centrale. On remarqua dans cet endroit un pédoncule d'un demi-pouce de longueur: c'était l'extrémité supérieure du cordon ombilical. L'é-

connait; il a su rendre avec un bonheur d'expression vraiment merveilleux tous ces bruits normaux ou anormaux, si variés, si diversifiés que fait entendre l'auscultation de la poitrine chez l'homme sain et chez l'homme malade. A propos de cette belle découverte de Laënnec, il a rappelé les services rendus par la percussion : parmi les noms de tant de médecins cités par l'orateur comme ayant modifié et propagé ces différentes méthodes d'exploration, tout le monde a été surpris de ne point voir figurer celui d'un homme qui, malgré quelques exagérations données à ce procédé sémiologique, n'en a pas moins rendu de véritables services à la science et aux élèves, nous voulons parler de M. Piorry. L'histoire intime de Laënnec nous a révélé une foule de traits piquants et peu connus qui ont fait connaître l'homme tout entier et qui montrent bien tout ce qu'il peut entrer de faiblesse et de puerilité dans la tête la mieux organisée.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 10 décembre. — STRUCTURE ET FORMATION DES DENTS. — M. R. Owen adresse des *recherches sur la structure et la formation des dents des squaloïdes, avec une application des faits observés à une nouvelle théorie du développement des dents.* — Comme conclusion de ses recherches, cet anatomiste annonce que l'organisation des dents des squaloïdes, ainsi que de tous les autres animaux chez lesquels elle a été bien déterminée, est inexplicable par la théorie du développement par exsudation, et que cette théorie est repoussée par l'observation directe en ce qui concerne le développement des dents des squaloïdes. — L'application du mode de développement par dépôt de sels calcaires dans des cellules ou des tubes préalablement creusés dans la substance du bulbe, tel qu'on l'observe chez les squalés, peut seul rendre intelligible le développement de la structure cellulaire et tubulaire de l'ivoire ou portion osseuse des dents chez l'homme et les mammifères. — L'argument tiré du peu de connexion mécanique qui existe entre les portions calcifiées et non calcifiées du bulbe dans les dents de mammifères, en faveur de la théorie de l'exsudation, et par conséquent de la nature glandulaire de ce bulbe, pourrait être mis en avant avec presque autant de raison pour démontrer que le cartilage primitif du sternum sécrète ou transsude par couches successives les noyaux osseux que dans l'embryon on peut détacher avec tant de facilité des cavités dans lesquelles ils sont formés. — La formation ou ossification de l'ivoire ou corps de la dent diffère, dans mes vues, de celle des os, par la direction et non par la nature essentielle du développement. La gangue (matrix), préexistante dans un cas, se calcifie de la circonférence au centre, et dans l'autre, du centre à la circonférence. L'ossification dentaire est centripète, celle des os

est centrifuge. — La composition de l'ivoire et de l'os est essentiellement la même : dans les deux cas on observe des modifications d'une même structure essentielle. Ces modifications sont extrêmement tranchées dans les classes supérieures ; mais la texture des dents et celle des os se rapprochent par d'imperceptibles gradations dans les classes inférieures de l'embranchement des vertébrés. »

NERFS SPINAUX (*Spécialité de fonctions attribuées aux deux ordres de racines des*). — M. Hollard adresse quelques faits relatifs à ce sujet. — « En étudiant, dit-il, le système nerveux de la nageoire pectorale des Trigles, nageoire qui présente, comme on le sait, la particularité intéressante d'avoir ses trois premiers rayons détachés et disposés en véritables doigts, et ces doigts pourvus de très gros nerfs destinés à leur tégument. J'ai constaté : 1° que la quatrième paire des nerfs spinaux destinée presque tout entière à ces rayons, naît par deux racines, contrairement à l'opinion de Desmoulins, et que la racine inférieure, celle qui ne devrait présider qu'à des contractions, fournit une branche qui va directement se perdre dans la peau du premier rayon libre, en même temps qu'un rameau plus petit, de même origine, et qui d'abord accolé à cette branche s'en sépare bientôt pour se distribuer aux muscles des membres ; 2° que la cinquième paire spinale, quoique naissant par deux racines d'égal diamètre, est complètement musculaire. J'ajouterai que les trois premières paires sont beaucoup plus musculaires que cutanées, sans que les proportions relatives de leurs deux racines annoncent le moins du monde cette prédominance. »

— Les autres séances du mois de décembre n'ont rien présenté qui intéresse les sciences médicales. Plusieurs mémoires sur des sujets relatifs à ces sciences ont été présentés sans qu'il en ait été donné d'extrait, nous attendrons les rapports dont ils doivent être l'objet pour les faire connaître.

BIBLIOGRAPHIE.

Dictionnaire de Médecine, ou Répertoire général des Sciences médicales, considérées sous les rapports théorique et pratique. Tome 20°. Paris, 1839. Chez BÉCHET jeune et LABÉ.

Dans les articles que nous avons consacrés précédemment à cette vaste publication, nous avons fait voir combien, par la marche qu'ils ont suivie, par l'ordre nouveau qu'ils ont adopté, et surtout par le soin avec lequel le moindre détail a été travaillé, les auteurs ont apporté de changements capitaux à l'œuvre primitive. C'est au point qu'on ne devrait point appeler cette publication une seconde édition, mais bien un ouvrage tout nouveau. C'est là au reste un témoignage irrécusable des progrès immenses que ces dernières années ont fait faire à la médecine. Le rôle des auteurs du *Diction-*

naire est de se tenir au courant de la science, et ce rôle ils se contentent de le remplir aussi bien que possible. Eh bien ! que l'on jette un coup d'œil sur la première édition, à laquelle néanmoins on n'a jamais reproché de ne pas être au niveau de la science lorsqu'elle parut ; et l'on verra tout ce qu'il a fallu de travaux, d'études, de recherches, pour fournir les matériaux nécessaires à tout ce qui a été introduit de nouveau dans la seconde. N'y a-t-il pas là de quoi fermer la bouche à ces détracteurs du temps présent, qui ne voient de vérités que dans les écrits des anciens, et qui méprisent tous les travaux modernes ? Le vingtième volume que nous avons sous les yeux n'est inférieur aux autres ni par l'importance des sujets qui y sont traités, ni par la manière dont ils y sont traités. Quant à l'intérêt que le lecteur devra nécessairement y trouver, il nous suffira pour le faire apprécier de donner un rapide aperçu des principaux articles.

L'anatomie et la physiologie sont représentées dans ce volume, par un grand article de M. Calmeil sur le système *nerveux*. Les études longues et consciencieuses de cet auteur sur ce sujet si difficile et si important, promettent au lecteur un travail riche d'érudition et d'observations, et nous pouvons dire que l'attente du lecteur n'est point trompée. M. Calmeil commence par l'anatomie générale du système nerveux, et met à contribution, avec le discernement dont il a donné tant de preuves, les anatomistes et les chimistes qui se sont occupés de l'étude de ce système. Fontana, Richat, Blainville, Ehrenberg, Fourcroy, Vauquelin, Gmelin, Chevreul, etc., etc., viennent fournir chacun leur contingent à ce savant article. Passant ensuite à l'*anatomie générale des ganglions pulpeux ou de l'axe cérébro-spinal*, M. Calmeil entre dans de nombreux détails sur les particularités importantes qui s'y rattachent, et ici les recherches des Gordon, Malacarne, Vitq-d'Azyr, Gall, Meckel, Tiedemann, etc., etc., trouvent naturellement leur place. L'anatomie comparée est invoquée toutes les fois qu'elle peut servir à éclairer une question obscure, ce qui ajoute un prix inestimable à la description tracée par M. Calmeil, qui d'ailleurs, on le voit, n'avance jamais rien d'important sans vérification préalable. Vient ensuite l'*anatomie générale des nerfs cérébro-spinaux et des nerfs ganglionnaires*, qui méritent les mêmes éloges.

On sait combien la *physiologie* du système nerveux présente de difficultés. Il y a tant d'expériences contradictoires, tant de faits devant lesquels toute explication semble s'arrêter ? M. Calmeil, fort de ces études, a abordé ce sujet avec confiance et s'en est tiré avec succès. Nous regrettons de ne pouvoir donner une analyse de cette

partie de son article où la discussion est toujours appuyée sur la base solide des faits. Les *fonctions de la masse nerveuse encéphalique* appelaient M. Calmeil sur le terrain de la phrénologie. Il y est descendu armé des expériences et des observations faites par les auteurs les plus recommandables, et par les siennes propres. Mais la phrénologie ne résiste guère à ce genre d'épreuves, aussi M. Calmeil tout en y mettant une très grande réserve ne s'est pas montré favorable à cette physiologie qui admet « la multiplicité des centres d'action dans le cerveau, et la pluralité des facultés fondamentales. » Nous ne suivrons pas M. Calmeil dans les détails intéressants qu'il a présentés à ce sujet, quelque attrait que nous dussions trouver dans cette analyse ; car nous devons nous borner. Nous ajouterons seulement que les expériences nombreuses qui sont rapportées dans cet article et dont plusieurs ont été faites par l'auteur, y sont exposées avec clarté, et critiquées avec soin, en sorte qu'on a une revue raisonnée de tout ce qui a été publié d'important sur cette matière.

La pathologie doit au même auteur les trois articles MONOMANIE, MIGRAINE et MOELLE ÉPINIÈRE (*maladies de la*). Le premier de ces articles est traité avec tout le savoir d'un homme qui s'est depuis longtemps consacré aux maladies mentales. L'article MIGRAINE offrait de grandes difficultés. C'est là, en effet, une de ces affections dont l'étude présente de nombreux obstacles. La migraine est une maladie le plus souvent très légère; qui ne survient qu'à des intervalles plus ou moins éloignés; dont les attaques se terminent par un retour complet à la santé, et qui, par conséquent, inspire fort peu d'inquiétude. Il suit de tout cela que le médecin est rarement appelé à l'observer d'une manière suivie et complète, et que les faits qui sont dans la science manquent des qualités qui seules peuvent les rendre propres à servir de base à une monographie satisfaisante. M. Calmeil a fait ce qu'il devait et pouvait faire en pareil cas, il a présenté l'état de la science et a mis habilement en œuvre les recherches les plus récentes sur ce sujet. L'article qui a pour titre: MOELLE ÉPINIÈRE (*maladies de la*), est un article capital. Pour montrer comment M. Calmeil a envisagé son sujet, il nous suffira d'indiquer les têtes de chapitres. L'auteur traite: 1° de l'anatomie pathologique de l'organe rachidien; 2° de ses maladies considérées d'une manière générale; 3° de ses lésions traumatiques; 4° de ses produits morbides accidentels; 5° de la méningite spinale; 6° de la congestion sanguine rachidienne; 7° de l'hémorrhagie de la substance nerveuse et de ses enveloppes; 8° du ramollissement, de l'endurcissement, de l'atrophie et de l'hypertrophie de l'axe nerveux spinal. C'est là, comme on le voit, un cadre complet, et le lecteur re-

connaîtra que M. Calmeil l'a bien rempli. Nous nous bornerons ici à indiquer ce qu'il dit de la congestion sanguine rachidienne, parce que c'est une maladie dont l'existence n'est pas admise par tout le monde et qu'il importe, par conséquent, de connaître l'opinion des hommes compétents. M. Calmeil pense qu'on a eu tort de comparer la moelle au cerveau, sous le rapport de la facilité avec laquelle ces organes pouvaient subir une compression par suite d'une congestion quelconque. Le cerveau étant enfermé dans une boîte qui le tient pressé de toutes parts, se trouvera trop à l'étroit si la quantité de sang qu'il renferme augmente d'une manière même peu considérable, tandis que la moelle étant dans une cavité beaucoup plus grande qu'il ne le faut pour la contenir, n'a pas à craindre les mêmes inconvénients. D'un autre côté, M. Calmeil fait remarquer que des troubles nerveux très considérables et dépendant de l'état de la moelle ne sont certainement pas dus à la congestion de cet organe. D'où il conclut : « qu'il ne faut pas trop se hâter de prononcer sur la nature de la modification de tissu qui engendre pendant la grossesse, ou sur quelques femmes irritables et mal réglées, sur les individus affectés de la *dothinentérie*, sur les jeunes filles chlorotiques et tourmentées par des fleurs blanches, soit des lassitudes momentanées, des crampes, une certaine gêne musculaire, soit des douleurs rachidiennes. » Il y aurait sans doute plusieurs réponses à faire à ces objections, mais ce qui nous porte à les regarder comme fondées, c'est que M. Ollivier qui a beaucoup insisté pour faire admettre l'existence de cette congestion, s'est appuyé surtout sur les observations des auteurs anglais qui ont donné l'histoire de la même affection sous le nom d'*irritation spinale*. Or, ces observations sont loin d'être concluantes, et quand on les examine avec attention, on voit facilement que l'existence d'une affection quelconque de la moelle n'est pas mise hors de doute par la plupart d'entre elles. D'où il faut conclure que si l'on doit rapporter quelques cas de douleurs dorsales et thoraciques à une congestion de la moelle, ces cas sont beaucoup plus rares qu'on ne le croit en Angleterre.

Nous devons à M. Ollivier un article qui n'aurait assurément pas fait partie de ceux qui sont contenus dans ce volume, si celui-ci eût été publié un peu plus tôt. Nous voulons parler de la MORVE. Ce n'est pas que quelques cas de cette maladie n'eussent été signalés déjà depuis assez longtemps. Les recherches de M. Rayet ont prouvé qu'ils étaient assez nombreux et qu'ils avaient été publiés dans des recueils assez étendus. Mais ils étaient passés presque inaperçus, et on eût accueilli avec plus que de l'incrédulité celui qui, sans des faits nouveaux et convaincants, serait venu demander une place dans nos

cadres nosologiques pour cette affection formidable. Ce n'est même pas sans une vive opposition qu'on a pu, à l'aide de récents faits observés par divers praticiens et dans plusieurs hôpitaux, faire admettre l'existence de cette maladie chez l'homme. Mais la grande majorité des médecins s'est rendue à l'évidence; cependant comme c'est encore là, de toutes les questions relatives à la morve, la plus importante, nous passerons par dessus l'historique, la description des symptômes, etc., etc., pour arriver au paragraphe dans lequel M. Ollivier établit l'existence de la morve aiguë chez l'homme.

« La maladie que nous avons décrite chez l'homme est-elle la même que l'on observe et que l'on décrit chez le cheval sous le nom de morve aiguë? Telle est, dit l'auteur, la question qui nous reste à examiner. Si l'on étudie avec soin les descriptions de la morve aiguë données par les auteurs des traités de médecine vétérinaire, on verra que les points de ressemblance sont nombreux, tandis que les dissemblances sont légères et beaucoup moindres que n'aurait pu le faire croire la différence d'organisation. Les symptômes peuvent différer d'intensité, de durée, mais ils ne diffèrent pas de nature.

« Le flux nasal que l'on observe pendant la vie, l'éruption et les ulcérations que l'on trouve après la mort sur la membrane pituitaire, sont aujourd'hui reconnus identiques par les médecins et les vétérinaires. Il est vrai de dire que chez le cheval ces altérations marchent avec plus de rapidité, présentent une intensité plus grande, et se montrent dès le début de la maladie. Le réseau lymphatique paraît aussi chez le cheval être le siège spécial de ces altérations, tandis que chez l'homme elles sembleraient occuper les follicules muqueux, d'après l'opinion de M. Vigla, qui leur assigne ce siège d'une manière bien positive, quant aux lésions du larynx.

» Les sinus frontaux et les sinus maxillaires de l'homme paraissent être plus fréquemment malades que ceux du cheval. Il paraît aussi que chez le dernier il doit être plus rare de trouver dans le pharynx et le larynx des altérations semblables à celles des fosses nasales, car M. Delafond les a niées. Cependant M. Rayet les a retrouvées sur le cheval, quoiqu'il n'ait fait que dix ouvertures de chevaux morts de la morve aiguë. MM. Leblanc et Brunzlow les ont pareillement constatées.

» On a aussi cherché un argument contre l'identité de la maladie du cheval avec celle de l'homme dans l'état des ganglions sous maxillaires, qui sont constamment altérés chez les solipèdes, et qui ne le sont chez l'homme que très rarement, ou à un degré très faible. M. Rayet a fait observer à ce sujet que l'engorgement de ces ganglions, si considérable dans la morve chronique du cheval, l'est beaucoup

morve aiguë; que s'ils ne sont pas aussi altérés chez l'homme, les reins ne sont-ils pas toujours entièrement sains; que, ailleurs les rapports plus éloignés, chez l'homme, de ces organes avec les fosses nasales, peuvent expliquer cette différence; que des accidents autres que la morve (gourme, présence d'un corps étranger, etc.), déterminent le *glandage*, chez le cheval, tandis que chez l'homme l'éczéma syphilitique ne détermine pas cet engorgement, qui paraît, au contraire, se manifester plus facilement dans les affections de la gorge.

» Nous ajouterons que la différence du siège des lésions des fosses nasales peut aussi expliquer la fréquence moins grande de l'engorgement des glandes chez l'homme que chez le cheval. Si, en effet, chez ce dernier, les altérations semblent occuper surtout le réseau lymphatique, tandis que chez l'homme elles occupent principalement les follicules, leur influence fâcheuse peut s'étendre nécessairement d'une manière bien plus directe chez le cheval que chez l'homme sur les glandes lymphatiques.

» Quoique M. Barthélémy ait nié l'existence des pneumonies lobulaires chez le cheval à la suite de la morve aiguë, elles existent cependant tout aussi bien que chez l'homme. Mais on observe chez le cheval une altération qui ne se retrouve pas dans l'espèce humaine; ce sont de petits dépôts de lymphes plastique de la grosseur d'un pois ou d'une lentille, faciles à écraser, d'un blanc sale au centre, formés d'une matière albumine fibreuse, et qui, placés au centre de la pneumonie lobulaire, paraissent en former le noyau, comme on voit chez l'homme un tubercule isolé former quelquefois le noyau d'une pneumonie.

» Les douleurs musculaires et articulaires de forme rhumatismale, dont l'existence a été niée chez le cheval, par MM. Barthélemy et Delafond, ont été cependant constatées. Ainsi, M. Leblanc a été plusieurs fois indécis de savoir, au début de la maladie, si l'animal n'avait qu'une douleur rhumatismale, ou si la morve aiguë farcineuse allait se déclarer.

» Les engorgements musculaires sont assez communs chez le cheval, mais ils se terminent par suppuration moins fréquemment que chez l'homme.

» L'éruption pustuleuse a été très bien décrite chez le cheval par M. Delafond. On observe dans son développement à peu près les mêmes phases que chez l'homme.

» Les gangrènes s'observent aussi chez le cheval, aux naseaux, au fourreau. Elles sont cependant moins fréquentes que chez l'homme :

ce qui pourrait bien tenir à la mort rapide des chevaux qui, dans cette affection, sont souvent sacrifiés de bonne heure.

» Les phlébites superficielles et capillaires s'observent assez fréquemment chez l'homme. Chez le cheval, au contraire, il est bien plus commun de trouver l'inflammation des vaisseaux lymphatiques et des ganglions.

» La diarrhée a été presque constamment observée chez l'homme, tandis que ce symptôme a toujours manqué chez le cheval.

» On a signalé encore une différence entre la morve aiguë du cheval et celle de l'homme : c'est que, chez ce dernier, à l'exception d'un cas peut être, la maladie s'est constamment terminée par la mort, tandis que chez le cheval elle est susceptible de guérison, ou peut passer à l'état chronique. Cependant hâtons-nous de faire remarquer que, chez le cheval, la mort est une terminaison beaucoup plus fréquente de la morve aiguë, que la guérison.

Telles sont les différences, bien légères sans doute, qui existent, et qui ont servi d'arguments à quelques médecins vétérinaires pour rejeter l'identité des deux maladies. Cependant il est peu d'affections dans l'espèce humaine qui présentent entre elles plus d'analogie; et, d'ailleurs il est un fait qui détruit toute incertitude à cet égard, c'est la transmission de la maladie de l'homme au cheval par l'inoculation, transmission bien constatée par des exemples authentiques, et qui démontrent que la maladie décrite chez l'homme sous le nom de morve aiguë est la même que celle du cheval. »

Le même auteur sous le titre de *NERFS (maladies des)* a réuni tout ce que la science possède de recherches importantes sur les affections de ce genre, la névralgie exceptée, un article séparé devant être entièrement consacré à cette dernière. M. Ollivier passe d'abord en revue les *lésions locales des nerfs*, telles que la *contusion*, la *distension* et la *déchirure*, la *piqûre*, la *section complète et incomplète*, la *cicatrice*, la *ligature*, les *plaies avec corps étrangers*, et la *cautérisation*; puis il aborde la *Névrite* ou *neuritis* et s'attache principalement à établir une distinction entre cette maladie et la névralgie. Tout ce que dit à ce sujet M. Ollivier est fondé sur une saine pratique; toutefois il est une proposition qui bien qu'elle ne soit que l'expression d'une manière de voir généralement adoptée, n'en est pas moins, d'après nos observations particulières, l'expression d'une erreur. « Ce qui fera distinguer ces deux affections l'une de l'autre, c'est dit M. Ollivier, que dans la première, la pression exercée sur le siège de la douleur l'aggrave toujours immédiatement, tandis que la névralgie en est au contraire souvent calmée et jamais aggravée. » Nous le répétons,

sieurs des observations qui sont citées à l'appui de cette manière de faire, deux ou trois jours ont suffi pour obtenir le résultat qu'on attendait. Ce mode de dilatation subite avait déjà réussi à M. Lallemand, de Montpellier, dans le traitement des rétrécissements qui reconnaissent pour cause un engorgement du tissu cellulaire sous muqueux de l'urètre; employé par M. Payen dans le traitement de tous les rétrécissements organiques, il lui a donné neuf succès sur dix cas. Une expérience plus longue, et faite sur une plus grande échelle, nous paraît nécessaire; elle montrera si la guérison est plus durable après l'emploi de ce procédé qu'après l'emploi du procédé ordinaire, question qui nous paraît plus importante que la question du temps. (*Revue médicale*, n° de septembre 1839.)

Obstétrique.

RÉTENTION DU PLACENTA PENDANT 57 JOURS APRÈS L'EXPULSION D'UN FŒTUS AVORTÉ. — Une femme, âgée de 45 ans, bien réglée, mère de plusieurs enfants, dont un seul a été élevé, eut plusieurs avortements par suite de chagrins domestiques. Elle était vers la fin du quatrième mois d'une nouvelle grossesse, lorsqu'elle fut atteinte d'une hémorrhagie, qui cessa spontanément au bout de quelques heures. Les signes de la mort du fœtus s'en suivirent. La malade accusait un malaise général; elle était plus triste qu'à son ordinaire; elle éprouvait des nausées, et une sensation importune de pesanteur vers le bassin. Le ventre était tantôt enflé, tantôt flasque. A ces signes, qui, seuls, ne suffisent pas pour indiquer la privation de vie du fœtus, je dois en ajouter un autre; dont les accoucheurs n'ont point parlé, du moins à ma connaissance; savoir, l'émission d'une urine d'un brun-noir, de consistance huileuse. Ce caractère de l'urine, d'après Hippocrate, annonçait déjà de graves lésions, quelquefois même une terminaison funeste. Bientôt après, des sérosités d'une couleur foncée commencèrent à s'écouler du vagin. La malade accusait quelques douleurs légères d'accouchement. En effet, voulant satisfaire au besoin d'uriner, elle vit sortir subitement par le vagin un corps volumineux qu'elle n'osa pas toucher. Le fœtus resta pendant quelques moments suspendu à son cordon ombilical, qui ne tarda pas à se déchirer près du placenta; le fragment du cordon restant attaché au placenta remonta vers l'utérus. Le fœtus était mort. Sa sortie avait été précédée des écoulements des eaux de l'amnios.

Plusieurs heures s'étaient écoulées, après l'expulsion du fœtus, sans l'élimination du placenta; on eut recours au seigle ergoté, à la dose de vingt grains, toutes les deux heures; on n'en obtint aucun effet. L'absence du cordon ombilical ne permit pas de profiter des injections placentales, conseillées par MM. Asdrubali et Pinson: on fit des fomentations émollientes sur le ventre, des injections par le vagin avec la décoction de feuilles et de graines de jusquiame, mais

tout fut inutile. Le lendemain, on donna de nouveau le seigle ergoté, à la dose de quinze grains chaque heure, mais on ne fut pas plus heureux. La malade pendant ce temps ne se plaignait point; il n'y avait n'y hémorrhagie ni écoulement quelconque; cependant ces moyens furent continués jusqu'au sixième jour; l'appétit était bon; les déjections naturelles; les urines claires et normales. En examinant l'abdomen, on sentait une petite tumeur vers le côté gauche de la région hypogastrique.

Cet état satisfaisant de la malade encouragea à cesser toute espèce de traitement, et on lui permit de reprendre ses occupations. Cependant, le ventre paraissait augmenter de volume, et la malade croyait sentir de temps à autre un mouvement obscur, comme celui d'un fœtus. Ces circonstances firent croire à l'existence d'une double grossesse, à quelques médecins, tandis que d'autres redoutaient une inflammation, occasionnée par la rétention prolongée du placenta, pour moi, je n'étais d'accord ni avec les uns ni avec les autres. D'un côté, je rejetais l'idée d'une grossesse, et de l'autre, je ne pouvais soupçonner une suppuration occulte chez une femme ayant l'apparence d'une santé parfaite, et jouissant de l'exercice physiologique de toutes ses fonctions. Baudelocque et Mauriceau citent bien des exemples de grand nombre de femmes qui ont été victimes de la putréfaction du corps placentaire; mais tous ces cas furent accompagnés de symptômes plus ou moins graves, tels que douleurs très fortes, fièvre, excréments sanieuses et fétides, syncopes, langueur, etc., etc. Mais, chez elle, il n'existait aucun de ces symptômes.

Aucun accident ne venant me presser, je ne fis plus de tentative pour extraire le placenta; car, puisqu'il avait résisté à l'action répétée du seigle ergoté, et à celle des injections vaginales, il devait être fortement adhérent par sa face utérine; l'introduction du doigt eût été impossible, et je pus me convaincre de l'exactitude de l'opinion d'Asdrubali, qui professe que dans les avortements du deuxième et troisième mois, et du commencement du quatrième, il n'y a pas moyen de porter la main dans la cavité utérine pour en extraire le délivre.

Quarante jours environ après l'expulsion du fœtus, il survint un léger suintement de sang par le vagin, qui cessa au bout de vingt-quatre heures; — cet écoulement eut tout l'aspect des règles ordinaires. Le cinquante-septième jour, au matin, une hémorrhagie légère se manifesta, accompagnée de douleurs peu violentes aux régions lombaires. Cette hémorrhagie devint très abondante vers midi, et on fut obligé de mettre la malade au lit; car la perte du sang donna lieu à des syncopes. Le sang était mêlé de caillots de grosseur variée, et les syncopes se succédaient jusqu'à un point alarmant. L'administration du seigle ergoté fut reprise; et, après la troisième dose, et l'expulsion de quelques caillots, la malade fut débarrassée d'un corps solide, de forme globuleuse, et d'une grande compacité, que l'on reconnût pour être les membranes du placenta, réduites à un état presque fibreux, offrant une cavité à la partie centrale. On remarqua dans cet endroit un pédoncule d'un demi-pouce de longueur: c'était l'extrémité supérieure du cordon ombilical. L'é-

plet, mais presque exclusivement expositif. Difficilement on y trouverait une opinion formulée, complète, en un mot, toute la pensée de l'auteur relativement à la question qui nous occupe. Mais aussi, c'est que la science est parfois sous l'empire de la mode, de l'habitude. Où M. Vidal aurait-il pris des documents, où aurait-il pu juger des résultats de l'expérimentation? après avoir tant trépané, où trépane-t-on maintenant dans les hôpitaux à Paris? M. Vidal a donc bien fait de garder une saine réserve.

Après les plaies du crâne, viennent les tumeurs; un article spécial est consacré aux céphalæmatomes, qui, jusqu'ici avaient été négligés par les auteurs de Traité de chirurgie. L'auteur s'est aidé surtout des recherches récentes que M. Valleix a consignés dans son *Traité clinique des maladies des enfants*. M. Vidal termine cette étude par un tableau qui doit servir au diagnostic des principales tumeurs du crâne: ce tableau est court et offre un bon résumé à l'élève et au praticien.

Les maladies de l'œil et de ses dépendances occupent le reste du volume, c'est à dire 450 pages environ: c'est peut-être beaucoup eu égard à l'étendue des parties précédentes et à celle que doit avoir l'ouvrage; mais M. Vidal a commencé par nous avertir de cette extension: *C'est presque tout un traité d'ophtalmologie*, dit-il, en voici le motif: le souvenir des lauriers des auteurs étrangers l'empêchait de dormir: « du mouvement imprimé dans ces derniers temps à l'ophtalmologie sont nés dans notre pays plusieurs livres tous dus à des talents étrangers, *il était juste qu'en France on en eût un écrit par un Français*. Nous croyons que M. Vidal fait trop peu de cas de quelques auteurs français, qui pour être déjà un peu anciens, ne doivent pas être reniés; n'oublie-t-il presque pas aussi quelques modernes qui ont écrit dans ces derniers temps, à la même époque que lui. N'est-ce pas, d'ailleurs, exagérer l'importance des travaux étrangers sur ce sujet que d'en faire une question d'amour-propre national?

Si M. Vidal a grossi avec complaisance le catalogue des maladies des yeux de quelques articles presque nouveaux ou plus détaillés que d'ordinaire, comme l'anopsie (absence des yeux), les innombrables variétés d'amaurose des Allemands et de M. Sichel, l'hyalite, la rétinite, les articles sur les lunettes et les yeux artificiels, le coloboma des paupières, la chalaze, les conjonctivites dermatosiques, les entozoaires de l'œil, le pinguecula, etc., il faut cependant lui rendre justice: il a consacré de préférence les détails les plus complets aux maladies les plus communes, celles dans lesquelles la puissance chirurgicale se montre avec plus d'évidence, par exemple, les inflammations, la cataracte, etc. Nous ne retrouvons pas non plus dans son livre ces longues discussions qui ont pour but d'établir la prééminence de telle ou telle méthode: M. Vidal a préféré prouver, dit-il, que chaque méthode, chaque procédé, peut avoir sa raison, son application.

Ainsi, pour la cataracte, au lieu de chercher à se montrer partisan exclusif de telle ou telle méthode, par extraction ou par abaissement, j'ai préféré, dit-il, indiquer les cas particuliers que réclamaient chacune de ces méthodes et les procédés qui en dérivent. De là des

détails qui ont demandé de l'espace. Comme on le voit, M. Vidal a soupçonné lui-même les reproches que nous lui avons adressés un peu plus haut ; acceptons la justification.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans toutes ses descriptions, tout ce que nous avons dit des premiers volumes peut se reproduire pour celui-ci : il y a de l'ordre, de la clarté dans son exposition ; les répétitions sont évitées avec soin ; le style est facile, rapide, quelquefois original, souvent il fait pardonner l'étendue consacrée à quelques parties. Nous ne pouvons donc que recommander le livre de M. Vidal aux praticiens, et surtout aux élèves, qui y trouveront un résumé complet et lucide. C'est en quelque sorte pour ces derniers que M. Vidal a écrit son traité, il avait réussi à les intéresser et à les instruire, c'est déjà un assez beau succès. A l'avenir, dans les volumes qui suivront celui-ci, M. Vidal, sans doute moins pressé par le désir de combler de problématiques lacunes, sacrifiera moins à certaines exigences ; et l'ensemble de son œuvre, reprenant sa forme primitive, ne pourra qu'en profiter.

Observations sur les rétrécissements de l'urètre, par cause traumatique, et sur leur traitement ; par J. FRANC, de Montpellier. Paris, Crochard et comp^e. Montpellier, L. Castel. 210 pp. 1840, in-16.

Sous ce titre, M. Franc vient de publier un petit traité intéressant et neuf. Il s'est proposé d'étudier les rétrécissements de l'urètre déterminés par l'action des coups et blessures reçus extérieurement dans l'étendue du canal, ou succédant aux déchirures que font, dans son intérieur, les pierres ou leurs fragments ; en un mot, les rétrécissements dus à une cause traumatique. Cette manière exclusive de réunir ces affections et de les examiner, ce qui n'avait pas encore été fait, a conduit l'auteur à des résultats assez importants, pour leurs conséquences et la nature du traitement à leur opposer.

L'ouvrage de M. Franc est divisé en deux parties. Dans la première, il rapporte seize observations, la plupart recueillies par lui sous les yeux de M. Lallemand ou par ce dernier chirurgien seul ; quelques autres sont dues à Desault, Buchenan, à M. Foulhoi. Chacune d'elles est suivie de quelques réflexions.

Dans la seconde partie, M. Franc cherche à faire l'histoire de l'altération que nous avons indiquée. Quelques causes paraissent se reproduire assez fréquemment, ce sont les contusions dans les régions scrotales ou périnéales, la rupture de la corde dans la *blennorrhagie cordée* ; enfin, le cathétérisme, les calculs. Quant au *siège*, ces rétrécissements sont situés, à peu d'exceptions près, dans la portion de l'urètre étendue depuis le ligament sous-pubien jusqu'à l'extrémité de la verge.

L'auteur distingue trois degrés de traumatisme : 1^o la *contusion*, qui s'accompagne souvent de l'écrasement du tissu spongieux, du tissu sous-muqueux, et donne lieu à la suppuration ou à l'induration tantôt circonscrite, tantôt diffuse de ces tissus : cette variété de lésion est la plus rare, l'organisation de l'urètre même prédisposant à la deuxième forme, la *déchirure*. Celle-ci est plus ou moins

étendue, elle s'accompagne de gonflement et même d'altérations graves dans les parties voisines du canal : souvent l'inflammation suppurative suivie de la formation de fistules urinaires en est la fâcheuse conséquence. Vient enfin la *perte de substance*, produite, comme dans les cas de Dupuytren, par l'action d'une arme à feu, par la gangrène d'une partie du canal, etc. Cette perte de substance peut affecter seulement la membrane muqueuse. C'est le cas le plus simple.

M. Franc indique les *symptômes* suivants pour aider le diagnostic de ces trois formes de traumatisme.

La rétention d'urine complète ou incomplète, *sans hémorrhagie*, pour la *contusion simple*. La déchirure plus ou moins étendue serait indiquée par l'hémorrhagie et la douleur au contact des urines ; il est ordinairement possible de juger de la profondeur et de l'étendue de la déchirure par l'abondance de l'hémorrhagie, la formation d'eschares. La contusion et la déchirure peuvent ainsi souvent se terminer par résolution, tandis que la perte de substance a ordinairement pour conséquence la formation de fistules, de brides qui oblitérent incomplètement le canal, la formation d'une ouverture anormale (épispadias, hypospadias), la production de tissu fonguide, l'induration circonscrite ou diffuse.

Quant au *traitement*, les moyens employés sont les antiphlogistiques, la dilatation, la cautérisation, l'incision, la scarification, l'urétrotomie, la ponction vésicale. L'auteur passe ces moyens en revue, étudie leur mode d'action, et cherche à poser les règles qui doivent guider le praticien dans leur application.

Nous terminerons en indiquant quelques uns des principaux corollaires que M. Franc croit pouvoir déduire de l'ensemble de ses recherches.

1° La cicatrice de ces lésions peut s'organiser sur une sonde.

2° A la surface du corps inodulaire se forme avec le temps une membrane muqueuse de nouvelle formation.

3° La cicatrice peut être étendue par les sondes, et malgré sa disposition au resserrement concentrique, il est possible à la longue, par l'extension continue, d'obtenir qu'elle perde cette fâcheuse propriété.

4° Aucune méthode particulière de traitement ne doit être adoptée exclusivement aux autres.

5° Dans beaucoup de circonstances elles doivent être employées concurremment pour réussir.

6° La reformation d'une partie du canal de l'urètre, soit partielle, soit totale, est possible, et elle doit être tentée dans les cas mentionnés.

7° Enfin, s'il y a oblitération étendue et incurable de l'urètre, une fistule hypogastrique étant plus commode qu'une ou plusieurs fistules périnéales, il faut pratiquer la ponction hypogastrique, si la rétention d'urine survient, eu vue d'entretenir le trajet fistuleux artificiel et d'améliorer le sort du malade.

En résumé, le travail de M. Franc est intéressant, bien étudié, et sera lu avec plaisir.

MEMOIRES

37

OBSERVATIONS.

FEVRIER 1840.

LE TYPHUS NOSOCOMIAL ET LA DOTHINENTÉRITE SONT-ILS LA
MÊME MALADIE ?

Par M. ROCHOUX, médecin de l'hospice de Bicêtre, etc.

Autant par paresse d'esprit que par manque d'aptitude à saisir les différences réelles des nombreux phénomènes qu'il se propose d'étudier, l'homme cherche incessamment à les rapprocher entre eux, à les identifier en quelque sorte, espérant par là abrégér sa tâche d'explorateur. Mais l'expérience tient peu de compte de ces commodés conceptions, et son irrésistible autorité oblige tôt ou tard à reconnaître toutes les distinctions qu'on avait à tort repoussées. L'histoire des sciences nous le montre à chaque instant. Ainsi, pendant de longs siècles, toute la *philosophie chimique* a roulé sur les quatre éléments d'Empédocle ; car, ordinairement, elle se dispensait d'admettre l'éther, ou la quintessence d'Aristote. Où en est aujourd'hui ce système ? En astronomie, en géographie, en histoire naturelle proprement dite, de semblables exemples se présenteraient en foule à l'appui de notre manière de voir, si elle avait besoin de les invoquer à son aide. Mais, c'est par les faits du domaine de la médecine qu'il im-

porte surtout de la voir confirmée. Faisons en sorte que cela soit.

Si nous jetons un rapide coup d'œil sur l'histoire de ces graves maladies épidémiques qui se montrent à des intervalles plus ou moins éloignés, nous pourrions aisément nous convaincre, malgré l'extrême imperfection des détails descriptifs, que très souvent le même nom a été donné à des affections fort différentes. Le nom de peste, par exemple, n'a pas toujours désigné, comme aujourd'hui, le typhus d'Orient, et bien évidemment Thucydide l'appliquait à une tout autre maladie. A des époques plus rapprochées de nous, on a également décrit, sous le nom de peste et de ~~maladies~~ pestilentielles, des affections, qui, sans aucun doute, différaient de la peste d'Orient. Les choses en étaient même arrivées à ce point, que le nom de peste se donnait, d'un commun accord, à toute maladie qui sévissait avec quelque intensité sur une nombreuse population. *C'est donc une peste?* entend-on dire encore tous les jours, dans le vulgaire, au récit des ravages exercés par une épidémie quelle qu'elle soit. Ce langage, à peine tolérable chez les gens les plus étrangers à l'art, étaient autrefois très scientifique.

Des réflexions analogues peuvent être faites à l'égard du choléra. Avant son apparition dans Paris, la généralité des médecins, l'Académie de médecine, représentée par M. Double, ne voulait y voir que le choléra ordinaire des pays chauds, dont celui de nos régions offre quelquefois la physionomie, devenu épidémique (1). Mais, l'expérience est venue malheureusement trop tôt mettre au jour la fausseté de ce rapprochement, en montrant, dans le choléra de 1832, une maladie que personne de nous n'avait vue, et qu'aucun médecin de l'antiquité n'avait décrite de manière à la faire reconnaître. Parlerai-je maintenant de la prétendue fièvre jaune d'Espagne? Un médecin qui pensait, me disait-il avant son départ, trouver dans la maladie

(1) Le choléra des anciens, le choléra de l'Inde, le choléra de Moscou, le choléra de Varsovie, sont identiques dans leurs caractères phénoménaux. *Rapport sur le choléra, etc.*, p. 18.

qu'il allait observer à Gibraltar, une affection analogue à nos fièvres graves d'été, une simple exagération de leurs accidents constitutifs, en est revenu avec des idées tout autres, et l'on peut en inférer que si cet habile observateur était à présent appelé à voir la fièvre jaune des Antilles, il la trouverait aussi différente de la maladie d'Espagne qu'elle l'est de la fièvre jaune des Etats-Unis d'Amérique, comme je crois en avoir fourni la preuve irrécusable (1).

Si, malgré le peu de valeur de nos données scientifiques touchant les maladies épidémiques, nous pouvons nous convaincre que, dans ces affections, le même nom a été fréquemment appliqué à des maladies fort différentes les unes des autres, nous pourrions bien plus facilement encore constater des méprises de même genre à l'égard des maladies qu'on observe habituellement. Là, l'abondance des preuves ne laisse que l'embarras du choix. Qu'on ouvre, par exemple, le *Sepulchretum*, qui peut être considéré comme un spécimen des idées dominantes en médecine à l'époque où il a paru, et qu'on parcourt rapidement les articles asthme ou apoplexie, et on sera stupéfait de voir combien d'affections disparates sont comprises sous chacun de ces titres. A une époque bien plus voisine de nous, on confondait encore ensemble une foule de maladies de la tête, de la poitrine et de l'abdomen, qu'à présent, les élèves, au début de leurs études, savent différencier avec autant de précision qu'ils en apportent à distinguer la dothinentérite des autres affections fébriles, avec lesquelles presque tous les médecins la confondaient il y a à peine vingt-cinq ans. La science comme on le voit, progresse au moyen de distinctions, et, ce qui est arrivé jusqu'ici devient une présomption en faveur de l'opinion qui tend à distinguer le typhus de la dothinentérite. Toutefois, les distinctions de la pathologie ne sauraient reposer sur des présomptions, même les mieux fondées ; il leur faut des preuves directes. Le but de cet article est d'en fournir qu'on ne puisse pas récuser.

(1) *Recherches sur les différentes maladies qu'on appelle fièvre jaune*.

Avant la Thèse dans laquelle M. Drogart s'est efforcé d'établir une différence fondamentale entre le typhus nosocomial et les fièvres qu'on appelait alors adynamico-ataxiques (1), personne, au moins en France, ne paraissait occupé de cette opinion, qu'en 1832 j'eus occasion de reproduire à l'Académie de médecine (2). Peu de temps après, la force des choses l'a fait tomber dans le domaine des discussions à l'ordre du jour. Dans l'intervalle de quelques années, cette opinion, ou plutôt cette question, a fourni le sujet d'une thèse de concours (3) pour l'agrégation, d'un prix décerné par l'Académie royale de médecine (4); en même temps que, sans y être provoqués, plusieurs médecins en faisaient l'objet de leurs études. Ainsi, tandis que M. Lombard se contentait d'en dire quelques mots (5), M. Gehrard la traitait avec de grands développements (6); elle attirait aussi l'attention de M. Ginet (7), et M. Brichteau se gardait bien de la passer sous silence dans ses leçons (8). Enfin, M. Bischoff venait lire à l'Académie de médecine un mémoire en faveur de la distinction du typhus et de la dothinentérie (9), soutenue récemment par M. Valleix, dans les *Archives générales de médecine* (10), et que je vais à mon tour chercher à défendre contre d'assez nombreux opposants (11).

(1) *Dissertation sur le typhus*. N° 46, an. 1814, p. 25.

(2) *Quelques réflexions sur le typhus, la dothinentérie, etc.* Voy. *journal heb. de méd.*, juin 1832.

(3) Daniel Saint-Antoine. *Quels sont les rapports qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde?*

(4) Gaultier de Claubry. *Analogies et différences entre le typhus et la dothinentérie*. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VII.

(5) *Arch. gén. de méd.*, septembre 1836. *Note sur la différence sous le rapport anatomique, etc.*

(6) *Hist. du typhus, etc.* Voy. *La Presse médicale*, 2 août 1837.

(7) *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 16.

(8) Voy. *Lancette française*, 11 juillet 1839, *Conférences cliniques*.

(10) *Du typhus fever et de la fièvre typhoïde d'Angleterre*, octobre et novembre 1839.

(9) *Idea typhi sive febris typhosæ*. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. IV, p. 174 et suiv.

(11) Tous les médecins qui, comme MM. Gendron, Leuret, Putégnat (a),

(a) *Bulletin de l'Acad. de méd.* t. II, p. 863 et suiv. *Mémoire sur la dothinentérie*. Rapport de MM. Collineau et Brichteau.

Il est tout naturel, au début de cette tâche, de faire une remarque, dont la vérité n'a pas besoin de preuve; c'est que, malgré les perfectionnements incontestables introduits de nos jours dans l'art de décrire les maladies, il s'en faut bien que cette partie importante de la science n'ait plus rien à acquérir. Pendant longtemps encore, on pourra reprocher aux observations particulières, comme aux descriptions générales, une stérile abondance de détails d'un intérêt très secondaire, compensée fort malheureusement par la rapidité, la négligence avec laquelle les points fondamentaux sont indiqués, quand ils ne sont pas entièrement omis. C'est surtout lorsqu'on veut comparer entre elles des maladies plus ou moins différentes que ces défauts se font sentir. On ne sait alors où aller chercher, soit les ressemblances, soit les différences. Tel serait assurément mon embarras, si je devais établir, sur tous les points, une comparaison complète entre le typhus et la dothinentérite, d'après les observations particulières, ou les descriptions générales ayant cours dans la science. Car en supposant, comme je le crois fermement, qu'en étudiant avec détail la marche de ces deux maladies, on pût parvenir à établir entre elles des différences par rapport à la diarrhée, à l'état du pouls, aux frissons du début, à la céphalalgie, à la soif, à l'épistaxis, à la durée, etc., les médecins, peu disposés à reconnaître la valeur réelle de ces mêmes différences, pourraient bien s'abstenir à ne voir en elles que des nuances, des degrés, dans l'intensité de deux affections, dont ils croiraient, par cela même, l'identité démontrée. Mais, si lais-

Bricheteau, et même M. Lombard, admettent la contagion de la dothinentérite, tendent à l'identifier avec le typhus. A ce sujet, Christison et Tweddle reprochent au docteur Genevois d'avoir pris le typhus d'Irlande pour la dothinentérite (b). Alison, il est vrai, ne paraît pas faire de distinction entre ces deux maladies (c) qui, aux yeux de M. Harel de Tancrel, sont identiques (d). Mais ce médecin ayant seulement vu la dothinentérite, et n'ayant pas été à même d'observer le typhus, manqué d'un terme de comparaison qui, s'il l'avait eu, aurait bien peu changé ses idées. On en pourrait dire autant de beaucoup de nos confrères.

(b) *A treatise on continued fever, etc.*

(c) *Journ. hebdom. de méd.* t. I. p. 605 et suiv.

(d) *Bul. des Sc. méd.* février 1831. p. 152.

sant de côté les petits détails (1), on s'attache à mettre en relief un petit nombre de caractères fondamentaux, portant sur des différences spécifiques, et non sur des nuances ou des degrés, il faudra bien admettre les distinctions pathologiques dont ils auront fourni la preuve. Par ce motif, je m'en tiendrai aux points les plus saillants de l'histoire du typhus noscomial et de la doethinentérite, considérée sous le rapport 1° des lésions d'organes; 2° des symptômes; 3° des causes; 4° du traitement.

1° *Lésions d'organes*. L'importance que de nos jours on attache, avec tant de raison, à l'étude des lésions des organes, comme pouvant fournir des caractères distinctifs en pathologie, m'engage à commencer par l'histoire anatomique la distinction du typhus et de la doethinentérite.

A l'exception des travaux de M. Piedagnel (2), dont l'importance ne tardera sans doute pas à être, sous le rapport de l'anatomie pathologique, appréciée, la plupart des autres ont véritablement peu ajouté à ce que Roederer et Wagner (3), et surtout MM. Petit et Serres (4), nous avaient fait connaître sur la fièvre muqueuse ou entéro-mésentérique. Néanmoins, ces nombreux ouvrages ont eu pour résultat de vulgariser l'anatomie de la doethinentérite, au point que celle de la pneumonie, bien qu'étudiée depuis plus longtemps, n'est peut-être pas mieux connue. L'état dans lequel se trouvent, aux différentes périodes de la maladie, les plaques de Peyer, les glandes de Brunner, les ganglions mésentériques, et tous les degrés, tous les genres d'altération que ces organes peuvent subir, ont été décrits on pourrait dire d'heure en heure. Il suffirait, dans la discussion actuelle, de rappeler un résultat aussi satisfaisant pour la science, si je ne croyais devoir

(1) Le râle sibilant, signalé par M. Valleix, comme ayant constamment lieu dans le typhus et comme n'existant pas dans la doethinentérite (a), me semble fournir une particularité de détails d'une véritable importance, et bien digne d'être étudiée de nouveau.

(2) *Mémoire inédit lu à l'Académie de médecine.*

(3) *De morbo mucoso.*

(4) *Traité de la fièvre entéro-mésentérique.* Paris, 1814.

(a) *Arch. gén. de méd.* février 1839. p. 211.

dire un mot, de l'opinion de beaucoup de médecins qui, à l'exemple de M. Bretonneau, considèrent le développement des glandes de Brunner comme une éruption analogue à la variole.

Outre que l'affection de ces glandes est loin, comme M. Val-leix en fait la remarque, d'offrir dans sa marche une régularité comparable à celle de l'affection variolique (1), il y a une énorme différence de structure entre les glandes malades et l'éruption cutanée. Dans l'intestin, c'est un organe préexistant qui s'est morbidement accru ; à la peau, c'est une pustule de formation véritablement nouvelle, qui s'est développée là où aucune particularité de structure appréciable aux sens n'aurait pu faire prévoir que serait son siège. Chercher, par le plus trompeur des rapprochements, celui d'une grossière ressemblance dans la couleur et dans la forme extérieure, à assimiler des affections aussi différentes l'une de l'autre, c'est abuser outre mesure du droit de comparaison. Sans m'occuper autrement de cette hérésie médicale, j'en viens à l'anatomie du typhus.

Quoiqu'elle laisse beaucoup à désirer, car ce n'est que depuis quelques années, on pourrait presque dire depuis quelques jours seulement, que nous avons des détails anatomiques de quelque valeur touchant le problème qui nous occupe, on leur accordera néanmoins d'en avoir singulièrement avancé la solution, si l'on fait attention qu'ils ont été recueillis par des médecins avertis de ce qu'il leur fallait chercher à voir pour eux-mêmes, et à montrer aux autres. Or, voici le résumé des résultats auxquels on est parvenu. Dès le commencement de l'épidémie de typhus observé au bagne de Toulon en 1830, M. Pellicot avait constaté, sur tous les cadavres, l'absence de l'affection propre à la dothinentérite (2). Plus tard, le travail de M. Fleury est venu confirmer cette remarquable particularité (3). Aux Etats-Unis d'Amérique, M. Gehrard, dont les

(1) *La fièvre, etc.* Thèse du concours 1838, p. 39.

(2) *Arch. gén. de méd.* février 1830, p. 265.

(3) *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. III, p. 518. *Hist. méd. de la malad., etc.*

connaissances anatomiques sont bien connues, a fait des observations absolument semblables (1), avec lesquelles les recherches de M. Shattuck sont en parfaite harmonie (2). D'après cela, on ne peut se refuser à reconnaître que dans le typhus nosocomial, comme dans la peste d'Orient (3), les symptômes fondamentaux sont indépendants de toute lésion d'organe connue; et il est aisé de voir que, pour l'une comme pour l'autre maladie, toutes les altérations de la tête (4), de la poitrine et de l'abdomen (5), susceptibles de se rencontrer dans un plus ou moins grand nombre de ces cas, appartiennent, sans exception aucune, à des complications plus ou moins étrangères au caractère essentiel de la maladie. Sous ce rapport, il existe une séparation infranchissable entre le typhus et la dothinentérie.

2° *Symptômes.* Un des symptômes les plus tranchés du typhus est un délire d'une forme particulière, appelé τυφος par les Grecs, qui tient de l'ivresse (6), et se retrouve dans la peste d'Orient avec la même physionomie (7). Il a, par sa constance à se manifester, fixé l'attention des médecins, au point de leur servir tout à la fois à nommer et à caractériser la maladie. Jamais, il ne sera confondu avec le délire de la dothinentérie par quiconque les aura observés tous les deux. D'autres symptômes, qui se rapportent aussi eux à la souffrance des centres nerveux, sans être aussi constants que le délire dans leur apparition, méritent d'être pris en grande considération, par rapport à la cause dont ils paraissent dépendre. Tels sont un affaiblissement très

(1) Voy. *la Presse médicale*, août 1837. *Hist. du typhus qui a régné, etc.* p. 487.

(2) Voy. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1839, p. 134.

(3) Lachese. *Note sur la peste observée en Egypte. Bull. de l'Acad.*, t. 1, p. 356. — Bulard. *De la peste orientale, etc.*, p. 79.

(4) Pringle. *Obs. sur les mal. des armées, etc.*, t. II, p. 119. — *Instruct. sur le typh.*, etc., p. 10. — Bielt. *Quelques obs. sur la phrénésie aiguë.* Dis. inaug. 1814.

(5) Fauvergues. *Bib. méd.* 1820. — Caron. *Journ. gen. de méd.*, mai et juin 1820.

(6) Drogart. *Dissert. sur le typhus*, p. 24.

(7) Lachese. *Note sur la peste, etc.*, t. 1, p. 351. — Bulard. *De la peste orientale, etc.* p. 6.

grand des forces, et même la paralysie des membres, une affection profonde et permanente des facultés intellectuelles, portée quelquefois si loin, que, comme dans le typhus d'Athènes, on a vu des malades, revenus à la santé, ne plus reconnaître ni leurs parents ni leurs amis.

En outre de ces accidents nerveux, on remarque, dans tous les typhus, un luisant, un brillant particulier des yeux, qui n'a échappé à aucun observateur attentif. Il se montre également dans le typhus amaril, dans le typhus nosocomial et dans la peste d'Orient. L'éclat comme vitreux des yeux est même si marqué dans cette maladie, il a quelque chose de tellement caractéristique, que plus d'un médecin s'est vanté de pouvoir, par ce seul symptôme, reconnaître la peste à trente pas de distance (1). Qu'il y ait là de l'exagération, la chose n'est pas douteuse ; mais, c'est l'exagération d'un fait vrai, dans des limites raisonnables.

L'odeur des sujets atteints de typhus a également été signalée par la plupart des observateurs (2), et aucun d'eux n'a manqué de parler de l'éruption pétéchiiale ou des pétéchiies, sous le nom desquelles on a confondu deux phénomènes fort différents, et, comme on va voir, bien faciles à distinguer. En effet, l'un consiste en de petites taches formées par du sang extravasé dans le réseau muqueux de la peau ; ce sont de véritables hémorrhagies sous-épidermiques, que nous continuerons à désigner par le nom de *pourpre* ou de taches pourprées qu'elles ont reçu antrefois. L'autre symptôme, pour lequel nous réservons le nom de pétéchie, d'éruption pétéchiiale, est un exanthème *morbilloforme* (3), toujours suivi de desquamation, et si habituel dans le typhus, que Pringle a été jusqu'à dire qu'il ne manquait jamais de se montrer (4). Des éruptions, ou des

(1) *Pièces historiques sur la peste de 1720, etc.*, t. I, p. 297.

(2) Drogart. *Dissert. sur le typhus*, p. 24. — Une odeur très marquée s'est générée aussi lieu dans la peste. *Pièces hist., etc.*, t. I, p. 209.

(3) Bielt. *Quelques obs. sur la phrénésie aiguë*. Dis. inaug. 1814, p. 27.

(4) *Obs. sur les mal. des armées, dans les camps et dans les prisons*, t. II, p. 99.

efflorescences analogues, s'observent dans la peste d'Orient; elles apparaissaient souvent dans le typhus d'Athènes, durant lequel, suivant Thucydide, le corps se couvrait de petits boutons (1). L'exanthème qui nous occupe formait le caractère distinctif du typhus de Gènes; d'où lui est venu le nom de *pétéchial* (2), déjà donné aux épidémies qui ravagèrent une grande partie de l'Europe dans le quinzième siècle (3). Cet exanthème, après s'être montré dans les premières épidémies des guerres de la révolution, s'est reproduit avec la même constance en 1814 et 1815. Il a été surtout très marqué dans le typhus qui a atteint plusieurs villes de Morée en 1828 (4). Ces *pétéchies* se sont aussi montrées dans le typhus d'Angleterre; mais M. Shattuck n'a pas su les distinguer des taches pourprées qu'on reconnaît, malgré le peu d'exactitude des détails descriptifs, avoir existé simultanément (5). Sous ce rapport, ce médecin est peut-être moins avancé qu'Ambroise Paré et Leid, dont les observations nous apprennent que dans le typhus ils ont vu les taches pourprées et les *pétéchies* exister simultanément ou réunies (6).

Comparons maintenant avec l'éruption *pétéchiale* les taches typhoïdes que, dans ces derniers temps, on a cherché à lui assimiler, pour avoir un trait de ressemblance entre le typhus et la dothinentérie; nous en verrons résulter tout le contraire. En effet, au lieu de se présenter, comme l'exanthème fugace, toujours suivi de desquamation, sous forme de points disséminés

(1) *Ἰστορία τοῦ πολέμου περὶ τὴν ἑξήκοντα καὶ ἑπτὰ ἐτὶς Ἰωνίου καὶ Ἰνδοῦ πελοποννησιακοῦ πολέμου*. De bello Peloponesiaco, lib. II, p. 1.

(2) Razori. *Hist. de la fièvre pétéchiale de Gènes pendant 1799 et 1800*.

(3) Eusebio. *De contagione*, lib. II, cap. 4, p. 120. — Villalba. *epidemiologia española*, t. I, p. 107 à 112.

(4) Voy. *Arch. gén. de méd.*, mars 1830, Rapport de MM. Bouillaud et Double, sur le mémoire de M. Lardon, sur la fièvre pestilentielle de Morée, p. 413.

(5) Voy. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1839, p. 174 et 175.

(6) *De la peste*, liv. XXII, p. 554. — Voy. Sydenham. *Op. omnia*, tit. II, de morb. pétéchiali, p. 285.

semblables à ceux qui se trouvent entre les plaques agminées de la rougeole (1), voici ce que sont les taches typhoïdes : elles consistent en de petites élevures arrondies, d'une ligne à une ligne et demie de diamètre, d'un rouge rosé, ayant pour siège le réseau muqueux, qui, dans les points où elles se forment, offre une sorte de dureté et d'engorgement susceptible de persister pendant six ou huit jours. Or, rien assurément ne se ressemble moins que de pareilles affections. Ainsi, ce que l'on croyait propre à rapprocher les deux maladies, les sépare irrévocablement l'une de l'autre (2).

Si de ces symptômes, étudiés séparément, nous passons à l'examen de la marche générale du typhus, nous y retrouverions l'occasion de signaler une foule de particularités d'un haut intérêt. De ce nombre est la promptitude avec laquelle survient souvent la mort. Ainsi, il n'est pas d'épidémie grave de typhus où l'on n'ait vu un plus ou moins grand nombre de sujets succomber en quelques heures et même en quelques instants (3). Or, une pareille rapidité dans le développement des symptômes, suppose que, pris ensemble ou séparément, ils ont un caractère spécial, comme les remarques qui viennent d'être faites sur quelques uns d'entre eux l'établissent d'une manière incontestable.

Lorsque le typhus guérit, malgré une assez grande intensité, on le voit également présenter, dans l'ensemble de sa marche, une physionomie que n'a jamais la dothinentérie. Je me contenterai de citer à l'appui de cette assertion l'observation suivante, dont j'ai été le sujet à l'âge de 25 ans (4).

(1) Stoll. *Rationi medendi*, pars 3^e. p. 64.

(2) Les macules ou taches pourprées ne sont pas très rares dans la dothinentérie, et se montrent souvent aussi dans le typhus. Mais ce symptôme ne saurait fournir aucun rapprochement raisonnable entre ces deux maladies, quand on songe à la fréquence de son apparition dans des affections on ne peut plus différentes entre elles, par exemple la variole et la fièvre jaune.

(3) Faisons remarquer en passant qu'il est peut-être sans exemple, que la dothinentérie se soit terminée par la mort avant le cinquième jour.

(4) Voy Bragart. *Diag. sur le typhus*, p. 13 et suiv.

Le 13 novembre 1819, on amena, à la maison de santé du faubourg Saint-Martin, une femme atteinte d'une fièvre de mauvais caractère, à laquelle elle succomba le 20. Avec elle était sa fille, âgée d'une dizaine d'année, ayant aussi une fièvre continue, dont la terminaison fut prompte et heureuse. La mère était tombée malade en soignant le grand père de cette pauvre orpheline, son père, à elle, de la fièvre continue, que lui et sa femme avaient contractée en même temps. Il y succomba chez lui, tandis que sa vieille épouse mourait à la Charité où elle fut conduite. Plusieurs personnes encore étaient, dit-on, tombées malades dans la maison habitée par cette famille infortunée. Le 16 et le 17, en pansant les vésicatoires de la malade, j'éprouvai, à chaque pansement, un sentiment subit d'accablement, de malaise indéfinissable, que je n'avais jamais senti auprès d'aucun malade; mais j'y fis peu d'attention. Au bout de quelques jours j'avais déjà oublié cette circonstance; je ne me la suis rappelée que longtemps après.

Vers le 22, je commençai à éprouver quelques malaises : je m'en inquiétai fort peu. Les jours suivants, cet état fatigant augmenta, les forces ne diminuaient cependant pas sensiblement. Vers le 30, mon appétit se perdit en partie; je fus pris d'une légère douleur de tête et des yeux quand je les remuais : dès lors, affaiblissement sensible, mouvements fébriles erratiques (*4 onces vin quinquina chaque jour*). La maladie n'en continua pas moins ses progrès.

Le 3 décembre, mêmes accidents à peu près : faiblesse plus grande qui m'oblige à prendre une voiture pour rentrer à la maison. Le 4, je fais pourtant une assez longue course à pieds; mais le 5, après avoir suivi la visite du médecin, je fus forcé de garder la chambre. Pendant ces trois jours, même douleur en remuant les yeux, quoique moins forte; pas de sommeil, mais nuits calmes; sueurs assez abondantes; urines très sédimenteuses; langue nette; vente libre; mouvement fébrile habituel, avec redoublement vers les 7 heures du soir. Cette considération m'engagea à prendre, dès le 4, quatre gros de quinquina en substance, que je fus forcé de cesser le 8, me sentant très incommodé pendant l'usage de ce médicament.

Le 6, je suis forcé de garder le lit, et ne me lève qu'à 2 heures pour écrire deux lettres. Le 7, pas de changement sensible; je reste levé une partie de la journée.

Le 8, pouls fréquent; amaigrissement déjà considérable; légère gêne à l'épigastre par une grande inspiration; soif modérée; langue

nette et humide ; ventre libre (*Boissons délayantes*). La nuit, sueurs abondantes.

Le 9, éruption pétéchiale. Du reste pas de changement marqué.

Le 10, je reste presque toute la journée levé, mais j'avais, me disait-on, le visage très altéré, et j'éprouvais quelques secousses convulsives dans les jambes, ou plutôt un besoin irrésistible de les agiter (*Un potage, un merlan, un verre de vin de Bordeaux, infusion-tilleul.*) A 7 heures, je me couche, et j'éprouve un sentiment de bien-être, tel que, comptant ma guérison très prochaine, je réponds à ma garde que je n'avais nullement besoin d'elle pour la nuit. Je crois m'endormir d'un sommeil calme et je tombe dans un rêve extatique fort inutile à raconter (1). Vers minuit, on me trouve debout dans ma chambre, ne paraissant ni voir ni entendre. (*Vésicatoire-jambe, jul. éther., évaporation d'éther, faite sur le front.*) Une heure après, retour de la connaissance ; j'ôte aussitôt les vésicatoires. Le reste de la nuit est assez calme.

Le 11, calme dans le jour ; nulle douleur ; soif modérée ; pouls fréquent, faible ; une selle (*Jul. éther., pilules, camphre et valérienne, infusion tilleul.*) Vers les 4 heures du soir, délire tel ; que, ne pouvant m'empêcher de déraisonner, j'avais cependant la connaissance de la *vanité* de mes propos. Vers 10 heures, le délire se calme ; mais sentiment de faiblesse extrême ; sécheresse à la bouche. Je m'endors persuadé que je mourrais. Trois ou quatre heures de sommeil.

Le 12, pouls un peu relevé, moins fréquent ; langue nette et humide ; de l'appétit. Je me sens mieux, quoique extrêmement faible. (*Même prescription. Deux potages.*) Sommeil plus long et tranquille.

Le 13, apyrexie presque complète ; nulle douleur ; une selle (*Même prescription. Un peu de viande à déjeuner.*) Nuit bonne.

Le 14, apyrexie complète ; je reste levé une heure. (*Même prescription. Aliments en plus grande quantité.*)

Le 15 et le 16, continuation du mieux. Ce dernier jour, j'écris une lettre. Il me reste encore de la faiblesse, qui fut dissipée en peu de jours ; un étonnement de tête, et un bruissement fort incommodé dans les oreilles, surtout étant levé, qui ne durent pas plus longtemps. Outre cela, je sentais, tous les soirs, vers 7 heures, un tiraillement pénible à l'estomac, qui se dissipa peu à peu. Vers le 22,

(1) La chambre que j'occupais alors était petite et fortement échauffée par un poêle. Je fus transporté le lendemain dans une pièce plus convenable à mon état.

je n'en avais aucun ressentiment. Le 25, je pus me promener. Le 4 janvier 1843, je repris mon service.

Voilà une observation dont les symptômes ne sont assurément pas ceux de la dothinentérie. Est-il besoin, en effet, de faire remarquer qu'on n'a jamais vu cette maladie se juger en quatre jours (je n'ai pas gardé le lit davantage), et surtout parcourir toutes ses périodes sans laisser paraître aucun indice de souffrance des intestins? Cependant ma maladie avait été réellement fort grave, comme on le reconnaît sans peine, si j'ajoute que, jusque vers le huitième ou dixième jour de ma convalescence, je pouvais empoigner la place de mes moftets absents, en croisant un peu les doigts. Un amaigrissement si prompt et si considérable est assurément la preuve d'un combat organique bien violent.

Une autre particularité à signaler dans cette observation, est le bruissement d'oreilles, dont j'avais eu tort de me croire entièrement débarrassé. Loin de là, il est revenu au bout de peu de temps, à intervalles de plus en plus rapprochés, si bien que, depuis vingt ans, je n'ai pas été une minute sans pouvoir l'entendre. C'est, comme affection sensoriale, un accident analogue à celui dont un médecin de l'Hôtel-Dieu, M. Petit, a été atteint, à la suite du typhus qu'il eut en 1791. Depuis lors il ne peut plus voir l'horizon entier. Il voit seulement un cercle, à peu près comme celui sur lequel on projette la lumière en montrant la lanterne magique, et il ne distingue que ce qui est compris dans cette surface, en dehors de laquelle il n'aperçoit absolument rien. S'il veut regarder d'autres objets, il est obligé de tourner vers eux le champ très limité de sa vue, d'ailleurs fort nette pour tous les points qu'elle peut embrasser. Quant à la cause de ma maladie, si on se refusait à la voir dans la contagion dont l'atteinte m'a été révélée par le malaise que je ressentis en pansant les vésicatoires de la malade, je dirais qu'ayant été à même de questionner un assez grand nombre de médecins frappés aussi eux par le typhus, presque tous m'ont dit avoir conservé le souvenir de l'instant où ils l'avaient été. Cette ré-

pense m'a entre autres été faite par un jeune médecin allemand qui disait se rappeler très bien qu'à Leipsick, après être resté à faire queue pour avoir son pain, derrière un fébricitant en proie à des frissons, il se sentit immédiatement incommodé, et peu de jours après fut atteint du typhus. J'ajouterai, comme confirmation de ces vues d'étiologie, que l'infirmière chargée de garder la malade de la maison de santé, prit le lit le 29 novembre et mourut le 13 décembre; que le garçon de salle, dont toute la tâche s'était bornée à ensevelir, après sa mort, la malade en question, fut pris dans le même temps d'une fièvre grave, et eut beaucoup de peine à se rétablir; qu'enfin le médecin de la maison, M. de la Roche, atteint du typhus quelques jours avant moi, succomba le 10 décembre. Notre santé à tous, avant l'entrée de la malade, était des meilleures. La source du mal dont nous fûmes atteints tous les quatre, à peu de distance les uns des autres, ne saurait donc être douteuse.

3^e Causes. La cause à laquelle on peut toujours s'assurer que se rattache principalement le développement des typhus, fait de ces maladies un genre des plus distincts. Quiconque, en effet, en étudie l'histoire avec soin, ne tarde pas à se convaincre que leur cause, on pourrait dire unique tant elle est influente, se trouve dans l'absorption d'un miasme plus ou moins délétère, par les voies de la respiration. Les fatigues, les excès de tous genres, les privations, les vives et pénibles émotions morales que nous ne voulons certainement pas considérer comme sans influence sur la production du mal, ne jouent assurément qu'un rôle secondaire en comparaison du miasme typhique dont l'action est si énergique.

Elle augmente ou s'affaiblit suivant que le principe miasmatique est condensé ou raréfié. Tout fait soigneusement observé peut en fournir la preuve. Sous ce rapport, on pourrait renfermer toute l'étiologie du typhus dans l'observation de Dupuytren qui a vu, à plusieurs reprises, les accidents de la contagion paraître et disparaître dans une salle pour deux cents malades, aussitôt que leur nombre était porté à deux cent vingt, ou réduit

proportionnellement à la capacité du local (1). La dernière épidémie de typhus observée à Toulon en 1830 (2) n'a été qu'un commentaire de ce fait en tout conforme à ce qu'avait montré la prompte extinction du typhus qu'en 1814 et 1815 les armées alliées avaient apporté jusqu'à Paris. Aussi on peut dire qu'à présent, la généralité des médecins regardent l'encombrement comme la cause principale du typhus, et la dispersion des malades, l'aération des lieux qu'ils occupent, comme le moyen assuré d'arrêter les progrès de cette maladie. Mead, qui trouvait à propos de combattre la peste par les cordons, les quarantaines et les lazarets, tant qu'elle se bornait à atteindre un petit nombre d'individus, avait très bien reconnu que, quand une fois elle s'était développée au milieu d'une grande population, le seul moyen d'arrêter ses progrès, était de recourir à la dispersion à la campagne, des masses en proie à la contagion. (3) Si la justesse de ces principes est encore contestée par rapport à la peste, elle ne fait plus question pour le typhus nosocomial. Personne aujourd'hui ne proposerait sérieusement de cerner, de cordonner, comme il avait été question de le faire en 1814, les hôpitaux où il se développe (4), tant la réforme dans les idées a été complète sur ce point d'hygiène publique.

En confirmation de ces faits d'étiologie, ou mieux comme une autre manière de les envisager, il convient de rappeler que la seule preuve de la contagion d'une maladie se tire du danger manifeste qu'offre l'approche des malades, et de l'immunité dont on jouit en s'éloignant d'eux. Or ces deux ordres de résultats se reproduisent toujours dans le typhus. Constamment en effet, il respecte ceux qui s'abstiennent de tout rapport soit direct soit indirect avec les malades, et atteint seulement les personnes qui sont dans l'impossibilité de prendre les mêmes

(1) *Rapport fait à l'Institut dans les séances des 26 septembre, 7 et 21 novembre 1825, sur un mém. de M. Costa, par MM. Portal, Duméril, Chaussier et Dupuytren*, p. 59 et 60.

(2) *Quelques Réflexions, etc. Journ. hebd. de méd.*, juin 1832, p. 499 et suiv.

(3) *Traité de peste*, p. 17 et suiv.

(4) *Instr. sur le typhus publié par ordre du ministre.*

précautions. Dans toutes les histoires de typhus, on voit les choses se passer de la même manière; elles ne se présentent pas autrement dans l'ouvrage de M. Gaultier de Claubry (1). C'est ainsi qu'en 1809, des colonnes de prisonniers espagnols trainèrent avec elles le typhus carcéraire depuis Bayonne jusqu'à Auxerre et le répandirent sur toute la route (2) comme le firent en 1814 les armées ennemies. Avec elles le mal s'introduisit dans tous les hôpitaux de Paris où l'on recevait des militaires, et l'on vit alors un grand nombre de jeunes médecins appelés extraordinairement à leur donner des soins, Serrein, Duval, Savary, Fayet, etc., tomber victimes d'une épidémie dont ils n'eussent sans doute pas été atteints, si elle n'avait eu aucun caractère contagieux. (3) Ils nous firent revoir ce qui avait déjà été observé lors de la peste d'Athènes en suivant Thucydide « le mal avait cela d'affreux qu'il se gagnait en soignant les malades. ».... Καὶ ὅτι ἐτροῦ ἀπ' ἐτέρων, θεραπείας ἀναπιμπλάμενοι (4).

Rien n'est donc mieux démontré que la transmissibilité du typhus nosocomial, et pour quelques médecins il en serait de même de la dothinentérie; mais c'est ce que je nie positive-

(1) *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VII, p. 107 et suiv.

(2) *Bull. de la Faculté de méd.*, année 1809, t. IX, p. 38.

(3) Le typhus, si facile à se communiquer par la fréquentation des malades, et qui vient d'enlever à l'hôpital de Reims, où il règne actuellement le médecin en chef M. Chabaud, et le pharmacien M. Guyot (a), se propage encore par les ouvertures de cadavres. Ainsi, au rapport de M. Morgagny, le prosecteur Stegagnonius mourut d'une fièvre maligne, dans la force de l'âge et de la santé, pour avoir préparé les muscles du dos d'un cadavre d'une femme morte de fièvre *pétriculaire*. Quant à lui, il en fut quitte, de même que Vulpus, pour le malaise assez grave dont il fut atteint au moment où il assistait à l'ouverture de l'abdomen d'un cadavre suspect (b). Stark éprouva un accident semblable à la suite de dissections faites sur le cadavre d'un sujet qui avait succombé à la fièvre pourprée (c). Mais M. Jouaril eut le typhus amaril qui faillit l'enlever, après une ouverture de cadavre faite pendant l'épidémie de Barcelone (d).

(4) *De bello Peloponesiaco*. Oxoniæ, 1696, p. 113.

(a) *Courrier français*. 13 décembre 1839.

(b) *De sed. et caus. epist.* 49. art. 32.

(c) *Clinical and anat. Observations*. p. 53 et 54.

(d) Audouard. *Relat. hist. et méd. de la fièvre jaune*. p. 421.

ment. A ce sujet il n'est pas mal de rappeler que M. Henry Philippe, qui pendant six ans a été attaché comme élève au service très actif de M. Bretonneau, assure n'avoir pas vu, durant ce temps, un seul cas de contagion de dothinentérite à l'hôpital de Tours (1); qu'à Paris comme à Genève (2), on ne remarque pas que ceux qui fréquentent les hôpitaux soient plus exposés que les autres à contracter cette maladie, dont les élèves en droit et les maçons nouvellement arrivés des départements ne sont pas plus exempts que les élèves en médecine. A la vérité, M. Gaultier de Claubry croit à l'existence de la conséquence qui découle nécessairement de ce fait en demandant où je me suis assuré que ceux qui fréquentent impunément les malades, ne devaient pas ce privilège à la dothinentérite dont ils auraient été précédemment atteints (3)? Mais cette supposition pouvant également s'appliquer à ceux qui n'entrent jamais dans les hôpitaux, je n'avais évidemment à m'en enquérir ni pour les uns, ni pour les autres. A présent même, je ne crois pas nécessaire de m'en occuper davantage. Au lieu de cela je répéterai de plus belle que depuis vingt-cinq ans on n'a pas observé un seul cas de contagion dans les hôpitaux de Paris, où durant ce temps on a reçu assurément plus de cent mille dothinentérites.

On pourrait croire que M. Gaultier de Claubry éprouverait quelque embarras en présence de cet important résultat des observations cliniques. Point du tout, mon savant collègue s' imagine pouvoir l'annihiler complètement en me reprochant de raisonner d'après le cercle vicieux appelé pétition de principe (4). Mais si l'énoncé d'une proposition déduite de 25 ans d'expérience n'est pas un *à posteriori*, je suis tout prêt à me reconnaître comme singulièrement brouillé avec les éléments de la logique, et comme un exemple vivant, à ajouter à tant

(1) *Essai sur la gastro-entérit. follicul.*, Th. Paris 1829, n. 124.

(2) Lombard. *Note, etc. Arch. gén. de méd.*, septembre 1836, p. 88.

(3) *Quelques réflex. sur la contagion de la fièvre typhoïde. Arch. gén. de méd.*, octobre 1839, p. 227.

(4) *Arch. gén. de méd.*, octobre 1839, p. 233.

d'autres, de la vérité avec laquelle Bayle a pu dire : « Un bon logicien est plus rare qu'on ne pense (1). » Quelle que soit, au reste, l'application possible de cette remarque, je m'appuierai, jusque à nouvel ordre, de l'absence bien avérée à Paris, de toute contagion, pour l'objecter aux faits de transmissions observés par M. Gondron (2) et par M. Leuret (3). En conséquence je dirai que, si la contagion qu'on a cru avoir observée dans ces cas a été réelle, elle a eu lieu sur des typhus qu'on a pris pour des dothinentéries; supposition bien probable en raison des circonstances au milieu desquelles se sont trouvés les malades dont l'histoire nous est donnée par ces médecins : ou bien on a eu affaire à des dothinentéries, et des faits mal interprétés ont paru la preuve d'une contagion qui n'existait pas. Sans cela il faudrait admettre que dans les petites localités, la nature ne suit pas la même marche que dans les grandes.

Mais cette supposition, pourrait-on dire, n'est nullement nécessaire, puisque des faits de contagion ont été recueillis à Paris même, et l'on citera les observations de M. Bricheteau (4) dont M. Foucart me semble avoir très bien démontré l'insuffisance eu égard au sujet en discussion (5). Viendrait ensuite l'observation que M. Louis donne conditionnellement et en l'accompagnant d'un *si* (6), comme le fait M. Chomel en parlant de l'identité du typhus et de la dothinentérie (7). Jusque

(1) *Dict. hist. et m.* p. 284.

(2) *Bull. des sc. méd.* juillet 1829. p. 138 et suiv. — *Dothinentéries observées aux environs de Château-du-Loir.* *Arch. gén. de méd.* t. XX. p. 185 et 361. — *Journ. des conn. méd. chirurg.* avril 1834. p. 232 et juin 1834. p. 298. — *Bull. de l'Acad. de méd.* 1838. n. 20. p. 368 et suiv.

(3) *Dothinentéries observées à Nancy en 1828.* *Arch. gén. de méd.* t. XVII. p. 453 et suiv. t. XVIII. p. 161 et suiv.

(4) *Lancette française.*

(5) *Même recueil.* 13 août 1839. p. 320, dans sa polémique avec M. Bricheteau, M. Foucart se présente comme exprimant l'opinion de M. Bouillaud sur la contagion non prouvée de la dothinentérie.

(6) *Lancette française.* 16 septembre 1838.

(7) « Si des observations bien faites venaient à démontrer dans le typhus des lésions semblables à celles que l'on rencontre dans la maladie typhoïde, l'identité des deux maladies serait mise hors de doute. » *Léçons.* p. 339.

là, rien de bien décisif en faveur de la contagion. Voyons si les faits récemment produits par M. Gaultier de Claubry sont de nature à mieux résoudre la question.

Ce médecin rapporte sept exemples de personnes atteintes de dothinentérite, après avoir eu des rapports avec des malades, et ce sont à ses yeux autant de cas de contagion. C'est ce qu'il faut examiner. Ma meilleure objection me sera fournie par M. Gaultier de Claubry, disant lui-même au sujet de sa première observation : « Sans doute on peut expliquer autrement que par la contagion, la manifestation de cette fièvre typhoïde (1). »

Fort de cet aveu, j'en ferai l'application aux six autres cas, et je les regarderai comme indépendants de la contagion, tant que l'insuffisance des autres causes, pour les produire, n'aura pas été évidemment démontrée. Sans cela, dès qu'un sujet serait atteint après avoir vu un malade, il y aurait contagion, et le choléra, qui a tant de fois frappé, les uns après les autres, les divers membres d'une nombreuse famille, serait la plus contagieuse des maladies. Cependant personne à peu près en France ne croit à sa contagion.

M. Gaultier de Claubry me paraît encore avoir été séduit par le fallacieux argument *post hoc ergo propter hoc*, en donnant : comme victimes de la contagion, les étudiants en médecine qui sont pris de la dothinentérite après avoir vu, dans les hôpitaux, des malades atteints de cette affection (2). Car s'il y avait là de la contagion, il y en aurait aussi chez les élèves qui sont atteints de pneumonie après avoir visité des pneumoniques ; mais on croit alors si peu à la contagion, qu'il serait ridicule d'en prononcer le nom. Espérons que les nombreuses observations cliniques des hôpitaux de Paris amèneront bientôt le même résultat pour la dothinentérite.

La question de la contagion ainsi jugée, reste à dire un mot

(1) *Quelques réflexions sur la contagion, etc.* Arch. gén. de méd. oct. 1839. p. 230.

(2) *Op. cit.* p. 228.

des causes réelles de cette maladie. Elles sont des moins connues et des plus obscures, et, par cette raison, appellent toute l'attention des observateurs. Voici, en attendant mieux, le peu de données positives auxquelles on me paraît être arrivé sur ce point de la science.

Comme en général toutes les causes morbifiques, celles de la dothinentérie doivent se rapporter aux influences extérieures et aux dispositions individuelles. Parmi les premières, il faut compter une action météorologique bien réelle, quoique inconnue dans ce qui la constitue précisément, en vertu de laquelle les nouveaux arrivants à Paris ont à subir une sorte d'acclimatement qu'ils n'obtiennent pas toujours. Le régime alimentaire exerce aussi une très grande influence, ainsi qu'on peut le reconnaître en présence des symptômes d'affection intestinale, prodromes inséparables de la dothinentérie. Qu'il me suffise de rappeler, à l'appui de cette manière de voir, l'observation de l'infortuné Stark, qui, dès 1767, et à l'âge de 26 ans, avait découvert plus des trois quarts des faits purement anatomiques, signalés plus tard par Bayle et par Laennec, relativement à la pléthisie pulmonaire (1). Dans l'intention de parvenir à connaître les propriétés nutritives des substances alimentaires, il s'était, comme on sait, soumis à des expériences de régime bien faites pour altérer la santé la plus robuste. Aussi ne tarda-t-il pas à être atteint, et à succomber sous les coups d'une dothinentérie, dont l'histoire anatomique tracée par Hewson et Hunter peut être donnée comme offrant un type parfait des lésions propres à cette maladie (2).

Quant aux dispositions individuelles, bien qu'il ne soit pas possible de dire ce qu'elles sont réellement, leur existence n'en est pas moins bien démontrée que celle des causes extérieures. Nous apprenons en outre qu'elles sont intimement liées avec l'âge des sujets. Ainsi l'âge moyen des individus atteints de do-

(1) *Clinical and anat. observations. Tubercle. p. 26 à 30. The works of the last Williams Stark.*

(2) *An account of Dr. Stark's last illness, etc. op. cit. p. 189.*

thinentérite est de vingt-deux ans, et l'aptitude à la contracter diminue et disparaît si bien par le progrès des ans, que cette maladie, qui, durant tout le temps où elle est susceptible de se développer, ne frappe sans doute pas un dixième de la population, devient très rare et est peut-être sans exemple au dessus de quarante ans.

Là se trouve l'explication toute naturelle d'une non récurrence habituelle qu'on a voulu comparer à celle de la variole, afin d'en tirer une induction favorable à l'hypothèse de la contagion. Mais quand on étudie avec quelque attention la variole, on se convainc d'abord qu'elle n'est pas absolument exempte de récurrence, et supposer l'immunité comme complète dans la dothinentérite, serait déjà aller au delà de la vraisemblance, ou plutôt de la réalité. Il est ensuite facile de s'assurer que l'aptitude à contracter la variole est uniquement détruite par le fait de cette maladie, qui atteint, sans distinction d'âge, quiconque ne l'ayant pas eu n'a pas été vacciné. Au lieu de cela, il suffit d'avoir vieilli pour être à l'abri des coups de la dothinentérite. On voit de plus qu'il suffit de doubler l'âge moyen auquel celle-ci se développe, pour arriver à l'époque d'immunité. Il résulte ainsi d'un simple calcul des probabilités, que, tout restant égal, celui qui a eu une fois la dothinentérite ne doit plus la ravoir, même en admettant la possibilité d'une récurrence, à laquelle je suis tout disposé à croire. Enfin, même dans les maladies pour lesquelles l'aptitude dure toujours, on a des chances de n'en plus être atteint quand une fois on les a éprouvées. Combien n'est-il pas rare, par exemple, que le même individu se casse deux fois la cuisse? Lors donc que, par des considérations prises dans la marche ordinaire des choses, on peut facilement rendre raison de la non récurrence de la dothinentérite, dont M. Bretonneau et les partisans de ses idées (1) ont fait, dans ces derniers temps, une affaire si importante, nous n'hésitons pas à voir, dans leur explication favorite, une supposition gratuite,

(1) Gaultier de Claubry. *Lettre sur la dothinentérite. Bull. de l'Acad.* t. II. p. 872.

un véritable double emploi; que l'esprit rigoureux de la science ne saurait tolérer.

4.° *Traitement.* Malgré la vérité incontestable de cette pensée : *Naturam morborum curationes demonstrant* (1), les données fournies par la thérapeutique sont en général si incertaines, que vouloir les employer à élucider une question de pathologie serait, dans bien des cas, s'exposer au reproche de chercher à éclaircir *obscurum per obscurius*; aussi ne dirai-je rien ici du traitement curatif, sans pour cela cesser de le regarder comme très propre à fournir sa part de distinction dans la question qui nous occupe. Il me suffira, en ce qui la concerne, de quelques réflexions sur le traitement prophylactique, qui, reposant sur la connaissance des causes, jointe au moyen de les éviter, prouve, par son efficacité, qu'on ne s'est pas mépris à leur égard. Par conséquent, on ne peut s'empêcher d'accorder le principal rôle à la contagion, suite de l'encombrement, dans la production du typhus, quand on voit cette maladie disparaître promptement et sans retour par la dissémination des malades, et ne jamais se montrer en l'absence des causes dont nous la faisons dépendre. Ainsi, tandis que durant les guerres de la république et de l'empire, il ne s'est peut-être pas passé une seule année où elle n'ait fait de nombreuses victimes, indépendamment des grandes épidémies, voilà presque autant de temps écoulé sans qu'elle se soit montrée parmi les soldats. En est-il de même pour la dothinentérie ? La question porte sa réponse avec elle-même, puisque aujourd'hui, comme il y a trente ans, on voit cette maladie frapper la population d'une façon à peu près toujours la même, et la mettre en quelque sorte en coupe réglée. Là, rien ne ressemble au typhus; rien ne saurait motiver l'emploi d'une prophylaxie semblable à celle qu'il réclame; rien en un mot ne déceale une maladie contagieuse.

Cette conséquence doit ressortir bien impérieusement des faits les plus habituels, puisqu'ils ont fait dire à M. Bretonneau

(1) Hippocrate.

qu'à Paris on ne pouvait pas suivre les traces de la contagion, ce qu'à la vérité il explique par l'activité permanente de cette même contagion (1). Je l'avouerai sans détour, une pareille manière de raisonner n'est pas plus à ma portée que celle de Malbranche soutenant, comme Platon et Leibnitz (2), que pendant le sommeil l'ame pense d'autant plus que nous nous en apercevons moins (3). Pour nous, observateurs à sens grossiers et à imagination épaisse, l'action seule prouve l'existence d'un agent. Autrement Diogène eût dû se coucher au lieu de marcher devant ceux qui niaient le mouvement.

Je ne pousserai pas plus loin le parallèle du typhus et de la dothinentérite. Dès à présent il est, ce me semble, assez complet pour démontrer que par rapport aux lésions d'organes, aux symptômes, aux causes et au traitement, il existe entre ces deux maladies une différence radicale des plus grandes. Le nom de fièvre typhoïde appliqué à la dothinentérite, est donc démesurément vicieux. Car si les deux maladies sont de même nature, elles doivent porter le même nom. Si au contraire elles sont distinctes, l'épithète de typhoïde, qui établit entre elles un rapprochement mensonger, doit encore être plus rigoureusement proscrite. Dès lors, le mieux à faire serait de reprendre l'ancien nom de fièvre muqueuse, si l'on ne voulait pas adopter celui de fièvre entéro-mésentérique, que l'important travail de MM. Petit et Serres semblerait devoir populariser en France.

(1) *Notice sur la dothinentérite. Arch. gén. de méd.* t. XXI. p. 63.

(2) *Lib. de mundi eternitate. — Réflexions sur l'essai sur l'entendement* p. 220.

(3) « Je ne crois pas qu'il soit possible de concevoir un esprit qui ne pense pas. » *De la recherche de la vérité.* liv. III. ch. I. p. 171.

RECHERCHES SUR LA FRACTURE DU PÉRONÉ ;

Par M. J. G. MAISONNEUVE, docteur en chirurgie.

L'origine de nos connaissances sur la fracture du péroné se perd dans la nuit des temps. On en trouve des traces non équivoques dans le premier monument élevé à l'art de guérir : les livres hippocratiques (1). Mais ces notions, à peine ébauchées, furent, comme presque toutes les autres parties de l'art, frappées d'un véritable arrêt de développement, pendant la longue suite d'années qui se succédèrent jusqu'au dix-huitième siècle. A cette époque, seulement, où les questions principales de la science furent presque toutes remaniées par l'illustre Académie de chirurgie, apparurent quelques travaux incomplets, sans doute, mais qui, pourtant, commencèrent à fixer l'attention des observateurs sur cette lésion importante.

David (2), sous le pseudonyme de Basile, consacre à cette fracture plusieurs pages intéressantes, dans son beau mémoire sur les contre-coups. Il y expose une théorie relative à son mécanisme, et signale, en praticien judicieux, la gravité de ses suites. Un peu plus tard, William Bromfield (3) démontre l'insuffisance du traitement employé jusqu'alors, et pose avec assez d'exactitude les indications à remplir, mais il n'y satisfait que d'une manière incomplète. Pouteau, dans ses œuvres posthumes, essaie une nouvelle explication du mécanisme de cette fracture, et se voit forcé de convenir de l'impuissance de l'art pour obvier aux accidents qui l'accompagnent. Pott, Charles Bell, Boyer, Richerand ne font que reproduire les idées de leurs prédécesseurs, en les élucidant parfois, mais sans y rien ajouter d'important. Enfin, en 1803, Du-

(1) Περι αρθρων βιβλιον — περι του ποδου — περι των γονυμοιμενων — περι αχηνων — περι χυμους.

(2) *Prix de l'acad. de chirurg.*, t. XII, p. 234.

(3) *Surgical observations and cases.* London, 1773.

puytren, dans un mémoire célèbre, lu à l'Académie des sciences, résume toutes les connaissances de ses devanciers sur cette lésion, et la soumettant à une investigation profonde, émet des idées toutes nouvelles sur son mécanisme, en analyse avec soin les symptômes, et formulant avec netteté les indications thérapeutiques, propose un appareil à la fois ingénieux et simple pour y satisfaire.

Depuis lors, la science a paru close sur ce point, et ne s'est enrichie d'aucune recherche importante. Nul n'osait, en effet, supposer qu'après une étude approfondie d'une lésion si fréquente, l'œil scrutateur de Dupuytren eût laissé passer inaperçu le moindre détail. Aussi ses opinions furent-elles promptement adoptées et professées dans tous les pays.

Quelques esprits cependant ne semblèrent pas entièrement satisfaits de la théorie de ce grand maître, et plus d'une fois j'ai vu des hommes, doués d'un esprit sévère, ne l'admettre qu'avec hésitation, et ne se décider à la professer que dans l'impossibilité d'en trouver une meilleure. Cette hésitation, je l'ai moi-même éprouvée, lorsque exposant, dans mes cours de chirurgie, l'état de la science sur ce point, je cherchais à donner aux élèves une conviction que je ne possédais pas complètement. C'est alors que j'entrepris les recherches, dont je vais exposer les résultats.

Causes et mécanisme de la fracture du péroné.

Les causes susceptibles de produire la fracture d'un os sont généralement de deux ordres : directes ou indirectes. Le péroné ne se soustrait point à la loi commune : aussi divise-t-on ses fractures en fractures par causes directes et fractures par causes indirectes.

Les premières, qui presque toujours affectent le corps de l'os, n'ont jamais donné lieu à la moindre discussion. Tout le monde, en effet, comprend comment une violence extérieure, telle qu'un heurt quelconque, un coup de bâton, ou de pierre, le passage d'une roue de voiture, le choc d'un projectile mû par

la poudre à canon, peut, en agissant d'une manière directe sur le péroné, briser facilement cet os compacte et grêle.

Mais ces fractures sont les plus rares, et leur description ne forme qu'un mince épisode dans l'histoire de la lésion qui nous occupe. Elles ont été parfaitement exposées dans les ouvrages classiques ; il est inutile que nous nous y arrétions.

Je n'en dirai pas autant des fractures par causes indirectes. A elles se rapporte tout ce qui, dans ces derniers temps, a été écrit sur la fracture du péroné ; pour elles seules ont été imaginées les diverses théories que nous allons passer en revue.

Mécanisme des fractures du péroné par cause indirecte.

Les causes indirectes qui produisent la fracture du péroné, sont, ainsi qu'on l'avait remarqué depuis un temps immémorial, le plus souvent peu énergiques. Tels la rencontre d'un caillou, d'une excavation, ou bien d'une simple inégalité du sol ; un écart de l'un ou de l'autre des membres inférieurs, par la rencontre d'une surface ou d'un corps glissant, une chute d'un lieu plus ou moins élevé sur l'un ou l'autre bord du pied, un mécompte sur le nombre ou la distance des marches, en descendant un escalier rapidement ou sans attention, la chute du corps seul ou chargé d'un fardeau, sur la jambe demi-fléchie, le pied étant porté en dedans ou en dehors, libre ou retenu entre deux pavés, ou de toute autre manière(1).

J'ai vu moi-même, dit Pouteau, reconnaître une fracture du péroné après des faux pas, qui n'ont pas même été suivis de la chute du malade(2).

Mais comment agissent ces causes ? C'est là le point capital et difficile de la question. De sa solution exacte dépend toute la théorie du déplacement des fragments osseux, et comme conséquence, les indications thérapeutiques et le traitement de la maladie.

(1) Dupuytren. *Leçons orales*. t. 317.

(2) Pouteau. *Œuvres posth.*, t. II, p. 167.

Les explications proposées à ce sujet peuvent être réduites à trois principales. La première appartient à Pouteau. Si je ne me trompe point, dit-il, et qu'on puisse ajouter quelque foi au récit des malades, la seule commotion d'une violente contraction des muscles du péroné peut en occasionner la fracture. On voit qu'il attribuait la fracture du péroné à la contraction musculaire. Comme cause prédisposante, il reconnaissait la position réfléchie des muscles péroniers latéraux, le peu de résistance du péroné dans sa partie inférieure, où il ne présente plus ces arrêtes compactes qu'on observe dans sa partie moyenne.

Cette explication n'est basée sur aucune preuve positive, et n'a certes pas un degré d'évidence qui puisse en dispenser. Pouteau dit bien que dans une infinité de circonstances, les malades assurent n'avoir fait que de simples chutes, à la suite d'un faux pas, sans aucune pression extérieure sur cet os, et sans le concours d'aucune cause contondante. Mais ce fait, contre l'exactitude duquel il n'y a rien à dire, ne milite pas plus en faveur de son opinion qu'en faveur de celle de Dupuytren, de David, ou de tout autre.

La seconde explication est généralement attribuée à David, qui, sous le pseudonyme de Basile, parle en effet de la fracture du péroné, dans son *Mémoire sur les contre-coups*. Mais les expressions dont il se sert ont si peu de lucidité, qu'il est impossible d'y trouver une véritable théorie. Voici comment il s'exprime :

Le contre-coup, dans l'articulation du pied avec la jambe, peut donner lieu à une fracture, celle du péroné, dont l'extrémité inférieure, frappée un peu de côté, dans une chute oblique sur les pieds, résiste pendant que la partie frêle de cet os cède et se casse. De quel côté est-il frappé ? Comment résiste-t-il ? Voilà ce que l'auteur ne dit pas. Cependant le mot contre-coup, renfermant l'idée d'un effort qui s'exerce aux deux extrémités des os, et produit leur rupture dans un lieu éloigné de

(1) Pouteau. *Œuvres posth.*, II, 267.

son action, a fait penser, malgré l'extrême concision du passage précédent, que David l'avait ainsi compris.

Aussi Dupuytren, dans son résumé de l'opinion des auteurs sur le mécanisme de la fracture du péroné, lui fait-il dire : que la fracture de l'extrémité inférieure du péroné est le résultat d'un mouvement violent du pied en dehors, mouvement par suite duquel le péroné, poussé fortement de bas en haut par l'astragale, et retenu supérieurement par la disposition de la facette articulaire du tibia et par la force des ligaments qui l'unissent à cet os, obligé pourtant de céder à l'effort qui le presse et à l'action des péroniers latéraux, devenue plus efficace par la déviation du pied en dehors, se brise entre ces deux points, et surtout dans la partie la plus faible, c'est à dire au dessus de la malléole externe.

Mais cette théorie, telle que l'expose Dupuytren, ne se déduit réellement pas des expressions de David. Je préfère la rapporter à Boyer, par la raison que nul, avant lui, ne l'avait exposé d'une manière si lucide et si complète.

Si une cause assez puissante, dit-il, entraîne violemment le pied dans l'adduction ou dans l'abduction, comme serait une chute perpendiculaire, dans laquelle un pied se trouverait surpris dans l'une de ces deux positions, et supporterait seul le poids du corps, voici ce qui arrive : dans le premier cas, l'astragale presse de dedans en dehors l'extrémité inférieure du péroné ; et, dans le second, c'est le calcaneum qui presse cette même partie, de bas en haut, avec une force égale au poids du corps, augmenté par la vitesse de la chute. Dans l'un et l'autre cas, l'effet immédiat de l'effort, auquel le péroné est soumis, se passe, d'une part, sur les ligaments de son articulation tibiale inférieure, qui en seraient rompus s'ils n'étaient d'une solidité singulière, de l'autre, sur l'articulation tibiale supérieure, dont les surfaces sont rapprochées avec effort. Ces liens de l'articulation inférieure, venant à résister, et l'os ne pouvant être déplacé ni en dehors ni en dedans, sa cambrure naturelle doit augmenter d'autant plus facilement qu'elle est plus prononcée.

De là, la solution de continuité, qui a lieu dans le point de la longueur de l'os, qui offre le moins de résistance (1).

D'après cette théorie, la fracture est dû au renversement du pied, soit en dehors, soit en dedans. L'explication du second mécanisme est simple et facile à saisir; elle est identiquement la même que celle dont Dupuytren faisait honneur à David, et est restée dans la science. La théorie du premier mécanisme, au contraire, est fort obscure; elle se prête à des interprétations diverses, et partout n'a que peu de valeur.

3°. *Théorie de Dupuytren.* — Le renversement du pied, en dedans ou en dehors, est encore le principe fondamental de la théorie de Dupuytren, comme il l'était de celle de Boyer; mais, les explications données par ces grands maîtres, bien qu'ayant une origine commune, sont pourtant essentiellement différentes. Voici les paroles de Dupuytren :

• Il est prouvé, dit-il, par l'observation, ainsi qu'il l'a été déjà par l'expérience, que les fractures du péroné peuvent avoir lieu dans les mouvements du pied en dedans et dans les mouvements du pied en dehors. Dans les deux cas, c'est un changement dans la ligne de transmission du poids du corps, qui est la cause de la fracture. Dans le premier cas (renversement du pied en dedans), cette ligne, au lieu de parcourir, comme dans l'état ordinaire, l'axe du tibia et de tomber sur l'astragale, coupe obliquement, de dedans en dehors, l'extrémité inférieure du tibia; l'articulation du pied et se prolonge au côté externe de ce membre, après avoir traversé la malléole péronéale.

• Les parties, obligées de supporter le poids du corps, sont alors la malléole externe et l'extrémité inférieure du tibia. Or, dans ce cas, c'est la malléole externe, ou bien l'extrémité inférieure du péroné, qui cède à la traction des ligaments latéraux externes, traction d'autant plus efficace que ces ligaments se trouvent alors dans une direction presque perpendiculaire à la malléole, et que cet appendice prend un point d'appui sur le

(1) Boyer, *Œuvres chirurgicales*, 2, 300.

bord tranchant de l'astragale, lequel est encore poussé avec force, de dedans en dehors, par le tibia. Ce dernier, plus épais et plus fort que le péroné, résiste ordinairement, et s'il arrive quelquefois que sa malléole soit brisée, et ensuite comme arrachée, ce n'est pas primitivement et par refoulement, c'est consécutivement et par l'effet du déplacement du pied en dehors; déplacement dont nous ferons ailleurs connaître les causes, que cette malléole et quelquefois l'extrémité du tibia elle-même sont fracturées.

• Dans le second cas, c'est à dire dans le mouvement du pied en dehors, le centre de gravité du corps, au lieu de suivre la ligne suivant laquelle il est ordinairement transmis à ce membre, et de là au sol, traverse obliquement la partie inférieure du péroné, l'articulation du pied, la malléole ou les ligaments latéraux internes, et tombe sur le sol, en s'éloignant plus ou moins du bord interne du pied. Ces ligaments et la malléole, à laquelle ils s'attachent, d'une part, et l'extrémité inférieure du péroné, de l'autre part, sont donc les parties qui doivent supporter le poids du corps et l'effort des muscles; ce sont elles aussi qui sont déchirées ou fracturées; les ligaments latéraux ou la malléole interne, en premier lieu, l'extrémité inférieure du péroné, en dernier lieu » (1).

Dans un autre passage, il est dit : « On voit, il est vrai, l'extrémité inférieure du péroné se fracturer, dans un mouvement violent du haut de la jambe, ou du pied en dehors; mais cette fracture n'a jamais lieu qu'elle n'ait été précédée de la rupture des ligaments ou de la fracture de la malléole interne par traction, et alors encore elle n'est pas le résultat d'une pression exercée de bas en haut, par le côté externe du tarse sur l'extrémité inférieure du péroné; elle est le produit du changement qui se fait dans la ligne de transmission du poids du corps, laquelle, au lieu de passer par l'axe de la jambe et de tomber sur l'astragale, abandonne cet axe et vient tomber sur quelque

(1) Dupuytren. *Leçons orales*, p. 326, l. 4.

point de l'extrémité inférieure du péroné, qui, trop grêle et trop faible pour soutenir le poids du corps, se brise, ce qui a lieu ordinairement à quelques pouces de son extrémité inférieure.

• En résumé, l'extrémité inférieure du péroné peut être fracturée dans deux circonstances principales, savoir : primitivement, dans les mouvements du pied en dedans, ou, en d'autres termes, par traction ; et, consécutivement, à la rupture, soit des ligaments, soit de la malléole interne, dans les mouvements du pied en dehors, c'est à dire par transport du poids du corps sur l'extrémité inférieure du péroné » (1).

La première partie de cette théorie, celle relative au mécanisme de la fracture dans le renversement du pied en dedans, est simple et facile à comprendre, sous ce rapport, elle est de beaucoup préférable à l'explication obscure exposée par Boyer. Mais il n'en est pas de même de la seconde, de celle qui a trait au mécanisme de la fracture, dans le renversement du pied en dehors ; elle n'a rien d'assez précis et d'assez clair pour être avantageusement substituée à celle de David, qui, d'après Dupuytren lui-même, est au moins séduisante, en ce qu'elle donne une raison simple et plausible de la fracture du péroné (2). Aussi n'a-t-elle pas prévalu contre elle, comme on peut en juger par ces quelques lignes empruntées à M. Samson, l'un des élèves les plus intimes de Dupuytren.

• Dans la fracture du péroné, due au renversement du pied en dehors, dit-il, la face externe du calcanéum presse, de bas en haut, contre le sommet de la malléole externe, et le péroné retenu par la disposition de son articulation supérieure, et en bas par les ligaments qui l'unissent au tibia, cède, dans sa portion la plus faible, c'est à dire dans l'espèce de collet qui surmonte la malléole. Presque toujours alors les ligaments latéraux internes cèdent au tiraillement qu'ils éprouvent, ou la malléole interne elle-même est arrachée, et le pied, pressé entre le poids

(1) Dupuytren. *Leçons orales*, l. 304.

(2) Dupuytren. *Leçons orales*, l. 1, 278.

du corps et le sol, tiré par les muscles qui s'y rendent, et n'ayant plus rien qui le retienne, se renverse fortement en dehors. La fracture, suite d'un déplacement léger, devient cause d'un déplacement plus grand, par l'effet duquel les fragments sont dirigés en dedans. »

Tel est, en résumé, l'état actuel de la science sur le mécanisme de la fracture du péroné. A-part, la théorie de Pouteau, que personne actuellement ne songe à défendre, on voit que deux mécanismes distincts sont admis par les auteurs : 1^o le renversement du pied en dedans, produisant un arrachement véritable de la malléole ; 2^o le renversement du pied en dehors, déterminant la solution de continuité de l'os, par pression directe de bas en haut : le premier considéré par Dupuytren comme le plus fréquent ; le second regardé par tous les autres observateurs comme le plus ordinaire.

Sans nier précisément ces diverses explications, sans rejeter d'une manière absolue ces deux mécanismes, je crois pouvoir affirmer cependant que ce n'est pas ainsi qu'a lieu, dans la plupart des cas, la fracture du péroné, surtout cette variété de fracture qui, siégeant au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, entraîne si souvent la luxation du pied, en se compliquant des accidents terribles signalés par tous les observateurs.

Pour élucider ce point litigieux, jetons d'abord un coup d'œil sur la structure et le mécanisme de l'articulation du pied avec la jambe.

De l'articulation tibio-tarsienne.

Cette articulation, rangée parmi les ginglymes angulaires, par les anciens, qui prenaient les mouvements seuls pour base de leur classification, n'est point une articulation trochléenne comme celle du coude, bicondylienne comme celle du genou : sa structure ne ressemble à aucune autre ; c'est une mortaise, et c'est dans ce simple fait que gît toute la spécialité de la lésion, qui nous occupe.

Deux os d'inégal volume, d'inégale résistance, le tibia et le

péroné, se réunissent pour former une mortaise véritable, dont la partie supérieure appartient au tibia, mais dont les deux montants, inégaux en longueur et en force, appartiennent, le plus court et le plus solide au tibia, le plus long et le plus faible au péroné.

L'union de ces deux os est telle, que le moindre écartement est impossible entre eux, dans l'état normal. Dans cette mortaise est enchassé l'astragale, dont trois faces sont articulaires : la supérieure répond à la face inférieure du tibia, les deux latérales aux deux malléoles. Entre l'astragale et sa mortaise, aucun mouvement de latéralité n'est possible : il ne peut y avoir que les mouvements de flexion et d'extension. Deux ligaments latéraux maintiennent le contact des surfaces articulaires. Ce sont, 1° le ligament latéral externe, qui, du sommet de la malléole péronéenne, va s'insérer au col et à la face postérieure de l'astragale, d'une part, d'autre part au calcanéum ; 2° le ligament latéral interne, qui de la malléole tibiale s'insère, comme le précédent, au calcanéum par son faisceau moyen, à l'astragale par ses faisceaux antérieur et postérieur. Ces ligaments ne bornent pas ici les mouvements de latéralité, comme le font ceux du genou par exemple ; il n'en était pas besoin ; les malléoles suffisent pour cet objet. Ils empêchent seulement l'astragale d'abandonner de toute pièce la mortaise qui l'enchâsse. Tout effort latéral se porte donc d'abord sur les malléoles, qu'il tend à écarter, et non sur les ligaments, qui ne sont tirillés qu'après la rupture de l'un des deux montants.

Si nous examinons maintenant les mouvements latéraux du pied, nous voyons qu'ils ont leur siège exclusif dans les articulations du tarse ; que le mouvement d'adduction peut, en se combinant avec celui de torsion du pied sur son axe, être porté à un degré extrême, sans exercer de tiraillement dans l'articulation tibio-tarsienne ; tandis que le mouvement d'abduction, excessivement limité, transforme promptement le pied en une tige inflexible, au moyen de laquelle les efforts exercés à son extrémité sont transmis intacts aux deux montants de la mor-

taise articulaire. Ce dernier mouvement aura donc, pour peu qu'il soit exagéré, la plus grande tendance à briser les malléoles, et à déterminer dans l'articulation tibio-tarsienne les désordres les plus graves.

Que la jambe soit fixée, que le pied, dont la longueur est habituellement de 15 à 16 centimètres, depuis son extrémité jusqu'à son articulation tibio-tarsienne, que le pied, dis-je, soit porté dans l'abduction ; cet organe, dont la flexibilité a disparu par le redressement des articulations du tarse, représente alors un levier perpendiculaire aux malléoles qu'il tend à écarter, d'après un mécanisme facile à comprendre. La malléole tibiale sera pressée d'arrière en avant, et de dehors en dedans, par la face interne de l'astragale, tandis que la face externe de cet os portera la malléole péronienne en dehors et en arrière. Pour comprendre cette action, il suffit de se représenter une mortaise fixe, dans laquelle serait introduit un levier perpendiculaire, et de concevoir l'effet qui résultera de la traction exercée dans un sens latéral, à l'extrémité de ce levier. Si la tige est inflexible et d'une résistance suffisante, elle brisera l'un des deux montants de la mortaise, en portant en arrière celui vers lequel on l'incline, et en avant celui du côté opposé.

C'est ainsi que se produit la fracture du péroné, quand, par exemple, le pied se trouvant pris entre deux pavés, le corps est entraîné en avant et du côté interne, ou bien que, portant à faux sur son bord interne, le pied est dévié en dehors et en arrière, pendant que la jambe est fixée par le poids du corps ou entraîné dans un sens inverse. Il n'est pas besoin, pour produire ce résultat, d'une force considérable. Le pied, en effet, forme alors avec la jambe un levier puissant, celui du deuxième genre, dont la force est aussi grande que possible, puisqu'il agit perpendiculairement aux malléoles. Or, avec de telles conditions, le poids du corps augmenté de la force d'impulsion qui le porte en avant, est une puissance plus que suffisante pour amener la fracture d'un des montants de la mortaise.

Mais pourquoi, dans ce mouvement d'abduction du pied, la

malléole externe sera-t-elle brisée de préférence à l'interne? L'une et l'autre supportent en effet la pression de l'astragale. Mais 1° la malléole externe est plus longue, et par conséquent offre plus de prise à l'action du levier; 2° son épaisseur et sa résistance sont évidemment moindres que celle de la malléole interne; 3° enfin, la disposition du levier est plus favorable pour agir sur le péroné que sur le tibia. La raison en est toute mécanique. Supposons en effet le pied long de quinze centimètres, depuis son extrémité antérieure jusqu'à la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne, et l'astragale long de trois centimètres dans sa portion enclavée par les deux malléoles, et voyons ce qu'il résultera sur le tibia ou le péroné de la déviation du pied en dehors. Dans ce mouvement, l'astragale, entraîné par le pied avec lequel il constitue alors une tige inflexible, tendra à se mettre en travers, et, pour cela, sa face interne appuiera sur le bord postérieur de la malléole tibiale, tandis que sa face externe pressera fortement le bord antérieur de la malléole péronienne. Relativement au tibia, le pied fera l'office d'un levier du premier genre, ayant son point d'appui sur le bord antérieur du péroné. Le bras de la résistance aura trois centimètres, celui de la puissance douze, ce qui donne une différence de neuf en faveur de la puissance. Relativement au péroné, le pied fera l'office d'un levier du deuxième genre, ayant son point fixe au bord postérieur de la malléole interne. La résistance aura par conséquent un bras de trois centimètres, et la puissance un de quinze, ce qui donne une différence de douze en faveur de la puissance. D'où il résulte que, dans ce mouvement, la force tendant à fracturer la malléole externe, sera, à celle qui tend à fracturer le tibia, comme douze est à neuf, ou comme quatre est à trois. Pour rendre ce résultat sensible à tous, il suffit de figurer une mortaise avec deux corps quelconques, placés parallèlement entre eux, dans une direction verticale, comme seraient deux volumes reliés, et d'imprimer à un levier perpendiculaire, introduit dans leur intervalle, un mouvement de latéralité; on verra que le montant de la mor-

taise, vers lequel on incline le levier, sera poussé avec une force supérieure à celle qui pressera le montant opposé, puisqu'il cédera seul au mouvement d'impulsion, l'autre restant immobile. Ce fait sera, s'il est possible, rendu plus évident encore par l'observation que nous allons rapporter.

Obs. I. Une femme âgée de 35 ans fait un faux pas en descendant un escalier, et se fracture le péroné du côté droit; en même temps sa tête porte avec violence sur une marche, il en résulte une plaie profonde du crâne, à laquelle la malade succombe en peu d'heures. L'examen du corps, fait le lendemain, nous a présenté les lésions suivantes :

A la partie inférieure de la jambe droite autour de l'articulation tibio-tarsienne, ecchymose légère sans trace de contusion à la peau; gonflement peu considérable qui n'empêche pas de constater les autres désordres. Le pied dévié en dehors ne se trouve plus dans l'axe de la jambe; la ligne représentée par la crête du tibia, prolongée dans sa partie inférieure, tombe en dedans du scaphoïde à la distance de quelques millimètres, et se trouve écartée du gros orteil de plus de cinq centimètres. Les deux malléoles paraissent à la simple inspection plus écartées que dans l'état normal, et l'intervalle qui les sépare, comparé à celui du pied sain, offre une différence de un centimètre. A cinq centimètres au dessus du sommet de la malléole externe, existe une dépression profonde dans laquelle le doigt peut être introduit et sent d'une manière non équivoque le fragment supérieur faisant saillie sous la peau, et le fragment inférieur écarté du précédent de quelques millimètres à la partie antérieure, tandis qu'en arrière il paraissait le toucher encore. Au côté interne de l'articulation, la malléole tibiale est saillante sous la peau, mais seulement par sa partie antérieure, tandis que son bord postérieur est dissimulé par le calcanéum qui se trouve un peu dévié en dedans; au dessous et en avant de cette malléole existe une dépression considérable, que l'on augmente encore par la pression du doigt. Tous ces phénomènes devenaient plus manifestes quand après avoir préalablement fixé la jambe dans sa partie supérieure, on poussait la pointe du pied en dehors; ils disparaissaient au contraire complètement lorsqu'on la portait en dedans. De ces mouvements alternatifs résultait une crépitation évidente dont le siège n'était pas douteux.

La dissection opérée avec soin, nous a permis de constater 1° une infiltration sanguine considérable du tissu cellulaire superficiel et profond du pourtour de l'articulation; 2° l'arrachement complet du

ligament annulaire antérieur du tarse, dans son insertion tibiale; 3° la déviation en dehors des tendons qui se réfléchissent sous ce ligament; 4° la rupture des faisceaux antérieur et moyen du ligament latéral interne de l'articulation; 5° la fracture du péroné dans sa partie inférieure, avec les caractères suivants. Le fragment supérieur taillé en biseau au dessous de son bord postérieur présentait une coupe oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans; il était resté uni au tibia et n'avait éprouvé aucun déplacement. Le fragment inférieur taillé de même en biseau aux dépens de son bord antérieur offrait dans sa coupe une obliquité semblable; son bord antérieur depuis le sommet de la malléole jusqu'au commencement de la fracture, avait seulement quatre centimètres d'étendue, tandis que le bord postérieur en avait près de huit, ce qui donnait pour la fracture une étendue de quatre centimètres environ. En arrière, les deux fragments ne subissaient aucun écartement, ils ne perdaient leur contact dans aucun des mouvements que l'on imprimait au pied, tandis qu'en avant ils pouvaient s'écarter de deux ou trois centimètres, laissant ainsi dans l'intervalle des deux lèvres de la fracture un espace triangulaire, dont le sommet se trouvait en arrière et en haut, et la base en bas et en avant. Ce phénomène était dû à la projection du fragment inférieur seul qui, entraîné par l'astragale et le pied en totalité, se trouvait poussé en arrière et en dehors. L'astragale avait conservé ses rapports et ses moyens d'union avec la malléole externe; la salette articulaire interne avait abandonné la malléole tibiale, non pas de toute pièce, mais seulement par la partie antérieure, de sorte que cet os formait avec la malléole un angle de 30 à 35 degrés dont le sinus regardait en avant.

Tels sont les désordres que nous avons observés. Analysés avec soin, ils sont, je crois, plus que suffisants pour établir l'exactitude de notre théorie sur le mécanisme de cette fracture. En effet, la direction de la coupe des fragments, oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans, la rupture incomplète du ligament latéral interne, l'arrachement du ligament annulaire antérieur, excluent l'idée d'un renversement du pied en dedans, comme le concevait Dupuytren; il ne s'accorde pas davantage avec le renversement du pied en dehors, ainsi que le décrit Boyer, tandis que la simple déviation de la pointe du pied en rend parfaitement compte. Mais je n'insiste pas sur

ces raisons, il en est une autre plus évidente et, pour ainsi dire, plus palpable, qui me paraît de nature à ne laisser désormais aucun doute dans l'esprit. Elle est tirée de la manière dont, sur la pièce anatomique que je viens de mentionner, les fragments osseux se déplaçaient quand on imprimait au pied certains mouvements. 1° Si maintenant immobiles les deux os de la jambe dans leur partie supérieure, nous cherchions à simuler les mouvements dans lesquels Dupuytren suppose que s'opère ordinairement la fracture, c'est à dire à renverser le pied en dedans, de manière à ce que son bord interne regardât en haut, son bord externe en bas, sa face plantaire en dedans, sa face dorsale en dehors, aucun déplacement ne se produisait au niveau de la fracture; les deux fragments restaient exactement affrontés, et l'astragale n'éprouvait aucun dérangement. 2° Si fixant toujours la jambe de la même manière, nous portions le pied dans le renversement en dehors, ainsi que le comprennent Boyer, M. Samson et tous les chirurgiens modernes, d'abord il nous était impossible d'amener au contact le sommet de la malléole et la face externe du calcanéum; bien plus, nous ne faisions éprouver aux fragments aucune déviation, et nous ne pouvions reproduire aucun des symptômes observés pendant la vie ou après la mort. Lors, au contraire, qu'au lieu de faire exécuter au pied un mouvement de torsion sur son axe, nous dirigions simplement sa pointe en dehors, la malléole externe entraînée en arrière et en dehors, s'éloignait du fragment supérieur, et formait avec ce dernier un angle obtus à sinus postérieur, tandis qu'en avant il restait entre eux un écartement considérable au dessus duquel le fragment supérieur faisait saillie.

En même temps, la tête de l'astragale se portait en dehors, la face supérieure de cet os débordait la face correspondante du tibia dans le même sens, tandis que sa face interne abandonnait la malléole tibiale. Mais cet abandon ne se faisait pas de toute pièce; la partie antérieure de la face interne de l'astragale s'écartait seule de la malléole; son bord postérieur y restait accolé; le talon alors, au lieu de suivre le mouvement de la pointe

du pied en dehors, en décrivait un inverse; il se portait en dedans, et dissimulait par sa saillie la partie postérieure de la malléole tibiale. Dans ce mouvement, le ligament annulaire antérieur du tarse, arraché à sa partie interne, se trouvait entraîné en dehors; le ligament latéral interne était distendu dans ses fibres encore intactes, et la solution de continuité de celles qui étaient rompues se trouvait largement ouverte.

Ces faits sont, je crois, de nature à ne laisser aucun doute sur le mécanisme de la fracture dans ce cas particulier. Les théories de David et de Dupuytren ne satisfont à aucun des phénomènes, tandis que la nôtre se trouve confirmée de point en point.

Voici donc une théorie nouvelle qui réclame droit de domicile dans la science; mais avant de rechercher la part qui lui revient dans les faits connus ou dans ceux dont nous sommes témoins tous les jours, j'ai dû la soumettre à une expérimentation rigoureuse. Pour cela, j'ai, sur le cadavre, essayé comparativement les divers mécanismes signalés par les auteurs, et le résultat de ces recherches m'a paru digne de fixer l'attention.

Expériences sur le cadavre.

Ces expériences peuvent se diviser en trois séries : dans la première, je me suis proposé pour but d'examiner les effets produits sur le péroné et l'articulation tibio-tarsienne, par le renversement du pied en dehors, tel que le conçoivent Boyer, Samson, et la plupart des chirurgiens modernes. Dans la seconde, j'ai cherché à reproduire les désordres attribués, par Dupuytren, au renversement du pied en dedans. Dans la troisième enfin, j'ai soumis à une étude approfondie l'influence de la simple déviation du pied, soit en dedans, soit en dehors, sur la production de la lésion qui nous occupe.

1^{re} SÉRIE. Renversement du pied en dehors.

Le mouvement peut être opéré de deux manières : avec ou sans fixation du pied. Dans le premier mode d'expérimentation,

j'ai d'abord fixé le pied du cadavre entre les deux branches d'un étau, de manière à laisser libre l'articulation du pied et les deux malléoles ; puis, j'ai porté brusquement le haut de la jambe en dehors, ce qui équivalait à un mouvement violent du pied en ce sens. Ce mouvement, constamment accompagné d'un craquement assez fort, a toujours produit la déchirure des ligaments latéraux internes et des aponévroses voisines, en aucun cas la rupture de la malléole tibiale. Cet effet, contradictoire à celui que l'on obtient dans le renversement du pied en dedans, où la malléole externe est toujours brisée de préférence aux ligaments, a singulièrement excité mon attention. J'ai, par un examen scrupuleux, essayé de m'en rendre compte, et voici ce que j'ai observé : lorsqu'on renverse le pied en dedans, l'astragale, dont la face interne n'est soutenue par la malléole tibiale que dans son tiers supérieur à peine, exécute un léger mouvement de torsion sur son axe, de sorte que la face externe s'écarte de la malléole péronienne, et forme avec elle un angle très aigu à sinus inférieur. La malléole externe alors, se trouvant privée du point d'appui en dedans, cède à la traction oblique des ligaments latéraux externes, et se brise.

Lors, au contraire, que l'on essaye de renverser le pied en dehors, la malléole externe, qui embrasse toute la face correspondante de l'astragale, s'oppose à son renversement, ou du moins le permet alors seulement que, par un mouvement de glissement parallèle à la malléole tibiale, la face interne de cet os s'est échappée de la mortaise. Or, dans ce mouvement de glissement, la traction opérée par les ligaments internes, agit sur le tibia parallèlement à ses fibres qu'elle est impuissante à briser ; aussi, les ligaments cèdent-ils plutôt que la malléole.

Ce fait est en contradiction flagrante avec cet axiôme trop absolu, répété par les auteurs : Que les ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne ont une force de résistance plus grande que les os auxquels ils s'insèrent. Les os, ici comme ailleurs, ont toujours une tenacité plus grande que les ligaments, mais il peut arriver qu'ils se trouvent dans une position défa-

vorable ; alors les ligaments les brisent. C'est ainsi qu'une tige de fer ou de bois, placée à faux sur un corps anguleux, peut être rompue par un fil, dont cependant la tenacité ne peut être mise en parallèle avec la sienne.

Dans le renversement du pied en dehors, l'astragale ne fait jamais d'angle avec la malléole interne ; aussi cette dernière résiste-t-elle constamment, tandis que les ligaments se rompent. Après cette rupture, lorsqu'il est dégagé de sa mortaise, l'astragale peut exécuter un mouvement de torsion par lequel sa face supérieure s'incline en dedans, sa face interne en bas. Mais, contrairement aux expériences de Dupuytren, jamais je n'ai pu obtenir de fracture du péroné.

Dans l'autre mode d'expérimentation, j'ai laissé le pied libre ; et, l'appuyant seulement sur son bord interne, j'ai, par une pression considérable aidée de secousses violentes, essayé de le renverser en dehors. Tous mes efforts n'ont abouti qu'à rompre, comme dans le premier mode, les ligaments latéraux internes ; en aucun cas je n'ai pu fracturer le péroné.

Cependant ces expériences m'ont convaincu de la possibilité de cette fracture sous l'influence d'une violence considérable, telle, par exemple, qu'une chute d'un lieu élevé. En effet, après l'arrachement des ligaments internes, l'astragale pouvait, dans certaines positions du membre, presser assez directement la face interne de la malléole péronienne, pour qu'il fût possible d'admettre sa fracture dans l'exagération de cette pression. Mais alors les délabrements doivent être tels, que la fracture n'est plus qu'un phénomène tout à fait accessoire.

2^e SÉRIE. *Renversement du pied en dedans.*

Les expériences de cette série, calquées sur celles de Dupuytren, m'ont donné des résultats presque entièrement semblables aux siens ; je signalerai seulement certains faits qu'il a omis, et qui cependant ont de l'importance : ils suffisent, en effet, pour ruiner complètement sa théorie, que cette expérience semblait au contraire destiner à soutenir. Ces faits sont les suivants :

Quand après avoir fixé le pied solidement, on porte avec force la jambe dans l'adduction, ce qui équivaut à un renversement du pied en ce sens, la malléole externe est fracturée constamment. Mais, 1° sa fracture est constamment transversale ; 2° elle a constamment lieu au niveau de l'extrémité inférieure du tibia ; 3° le fragment inférieur, intimement lié au calcaneum, s'écarte constamment du fragment supérieur dans le renversement du pied en dedans, et reprend au contraire la position normale dans le renversement du pied en dehors, ou par la simple rectitude de cette partie ; 4° enfin le pied abandonné à lui-même n'a aucune tendance à se renverser en dehors, et ne peut même affecter cette position quand on cherche à la lui donner, tandis qu'il se dévie facilement en dedans.

Ces faits, comme on le voit, sont loin de concorder avec les phénomènes signalés par Dupuytren comme appartenant à la fracture classique du péroné, avec les indications thérapeutiques qu'il établit, et surtout avec l'appareil contensif qu'il préconise. Mais nous reviendrons plus tard sur les conséquences qu'on en peut déduire. Je me contente d'appeler l'attention sur leur exactitude.

3^e SÉRIE. *Simple déviation de la pointe du pied.*

Je divise en deux groupes les expériences de cette troisième série. Le premier comprend les expériences sur la déviation du pied en dehors, le second celles relatives à la déviation du pied en dedans.

1^{er} Groupe. *Déviation de la pointe du pied en dehors.*
Comme il est difficile sur le cadavre de reproduire avec exactitude les positions et les mouvements qui pendant la vie donnent lieu aux fractures, surtout aux fractures indirectes, j'ai dû, pour éviter autant que possible l'erreur, multiplier mes expériences et les varier de plusieurs manières. Tantôt fixant le pied sur une table ou dans un étau, j'ai fait mouvoir la jambe en lui imprimant un mouvement de torsion en dedans, ce qui équivaut à un mouvement du pied en sens inverse. Tantôt, lais-

sant reposer le pied à plat sur un corps quelconque, j'ai fait maintenir la jambe verticale par des aides vigoureux, pendant que je portais avec force la pointe du pied en dehors. D'autres fois, enfin, et c'est ainsi que j'ai procédé le plus ordinairement, j'ai placé la jambe horizontalement sur le bord d'une table, ou dans les mors d'un étau, puis saisissant à pleine main la pointe du pied, je l'ai portée violemment dans l'abduction. Du reste, quel qu'ait été le mode d'expérimenter, les résultats obtenus ont été sensiblement les mêmes. Je dois cependant signaler un fait que je n'avais pas prévu, et dont, je l'avoue, l'explication m'a fort embarrassé pendant quelques instants. Ce fait est le suivant : Si dans le mouvement d'abduction que l'on imprime à la pointe du pied, on maintient en même temps cette partie fortement étendue ou abaissée, l'astragale, au lieu de presser sur les deux malléoles de manière à les briser, se dégage de sa mortaise par son côté interne, rompt les ligaments collatéraux correspondants, et tend à se déplacer comme nous l'avons vu dans la torsion du pied en dehors. C'est qu'en effet, lorsque le pied est étendu, le mouvement d'abduction de la pointe imprime à l'astragale un véritable mouvement de torsion. Mais cette position de la pointe du pied ne doit presque jamais se rencontrer sur le vivant. Le poids du corps s'y oppose, et ramène au contraire le pied dans la flexion.

Or, dans cette dernière position, le mouvement d'abduction de la pointe du pied produit des effets bien différents. L'astragale fortement enchâssé dans sa mortaise, où la retiennent encore les muscles fléchisseurs, n'a aucune tendance à s'échapper par en bas. Tout l'effort qu'il supporte réagit au contraire sur les deux malléoles pour les écarter. Plusieurs phénomènes peuvent alors se produire, selon que les ligaments tibio-péroniers résistent ou se brisent.

Dans le premier cas, c'est à dire quand les ligaments tibio-péroniers résistent, ce qui a le plus ordinairement lieu, la malléole externe pressée de dedans en dehors et d'arrière en avant par l'astragale, se brise à une hauteur presque constante, c'est

à dire à deux pouces à peu près de son extrémité et dans une direction constamment oblique de haut en bas, d'arrière en avant, de dehors en dedans. Dans ce mouvement la fracture est le phénomène initial, elle peut avoir lieu sans que les ligaments et les aponévroses aient subi la moindre déchirure. Je me suis assuré de ce fait un grand nombre de fois. Si l'effort est continu dans le même sens, le ligament latéral interne cède en tout ou en partie surtout par ses fibres antérieures, souvent même la malléole tibiale est arrachée ; cette lésion est toujours consécutive à la fracture du péroné, et ne pourrait se produire sans elle. Le ligament annulaire antérieur du tarse, éraillé dans ses fibres, est, avec les tendons qu'il enveloppe, entraîné en dehors par le pied. Cet organe en effet présente alors une déviation manifeste de la pointe en dehors. Les deux malléoles sont écartées sensiblement l'une de l'autre. L'interne est saillante, l'externe est surmontée d'une dépression profonde dans laquelle les doigts trouvent le fragment supérieur faisant saillie en avant. Il ne manque absolument rien au tableau de la fracture du péroné tracé par Dupuytren. Tous ces phénomènes disparaissent comme par enchantement quand on porte la pointe du pied en dedans.

Dans le second cas, c'est à dire, lorsque les ligaments tibio-péroniers se brisent, ce qui doit arriver quand la résistance des malléoles est supérieure à la leur, le premier effet de la déviation du pied en dehors est une diastase, un écartement plus ou moins considérable des deux os. Si le mouvement se continue, le péroné ne tarde pas à se rompre ; mais la fracture alors affecte un siège remarquable. Ce n'est plus au tiers inférieur, mais au tiers supérieur, ou tout au moins au tiers moyen qu'on la rencontre. Au niveau de l'articulation, les deux malléoles sont écartées, sans qu'il soit possible d'y apercevoir de solution de continuité. La malléole interne peut être saillante, mais on ne retrouve pas en dehors le coup de hache si remarquable dans sa fracture ordinaire. La déviation du pied en dehors n'est pas non plus aussi prononcée que dans cette autre

lésion, et la crépitation se fait sentir dans un lieu beaucoup plus élevé.

2° Groupe. *Déviatiou de la pointe du pied en dedans.*

Les articulations du tarse sont disposées de telle manière, que le mouvement par lequel la pointe du pied est portée en dedans, n'est presque jamais simple. Il se combine ordinairement avec le mouvement de torsion ou de renversement dans lequel, au lieu de rester horizontale, la plante du pied regarde en dehors, son bord interne en haut : aussi les lésions qui en résultent n'ont-elles aucun caractère spécial, et sont-elles sensiblement les mêmes que celles dues au simple renversement du pied en dedans, dont nous avons parlé au commencement de ce chapitre. La malléole externe est fracturée par arrachement. Cette fracture, constamment transversale, siège au niveau de la partie inférieure du tibia. Le fragment inférieur très court, reste uni au calcanéum au moyen des ligaments latéraux externes. Il suit les mouvements du pied, s'écarte du fragment supérieur dans l'adduction de cet organe, s'en rapproche dans l'abduction. Aucune lésion concomitante ne se remarque au côté interne de l'articulation, vers la malléole tibiale.

Sans attacher à ces expériences plus d'intérêt que n'en comportent de simples recherches exécutées sur le cadavre, nous ne pouvons cependant nous empêcher de reconnaître qu'elles mettent hors de doute un fait capital, la distinction de plusieurs variétés principales dans la fracture du péroné. Jusqu'à présent, en effet, le vice fondamental des écrits relatifs à cette affection, me paraît être d'avoir confondu, dans une description unique, des lésions essentiellement distinctes, et d'avoir, sans acception de leurs différences, voulu formuler une symptomatologie, et surtout une thérapeutique identiquement la même pour tous les cas.

Or, pour arriver à cette unité impossible, il a fallu nécessairement violenter les faits, exagérer la fréquence de certains phénomènes, en dissimuler même quelques autres. Ainsi

voyons-nous entre nos meilleurs auteurs les contradictions les plus déplorables, dues à la diversité du type qu'ils se sont créé, et auquel ils ont rapporté leur description tout entière. C'est ainsi que Dupuytren, préoccupé surtout de cette variété de fracture qui se complique habituellement d'un commencement de luxation du pied, trace de la fracture du péroné, en général, le tableau le plus sombre, tandis que Boyer, qui semble n'avoir eu en vue que la fracture simple de la malléole externe, y consacre à peine quelques pages de son livre. Il y a plus, c'est que chacun de ces auteurs se trouve en contradiction non seulement avec l'autre, mais encore avec lui-même, dans l'histoire qu'il trace de cette lésion. Dupuytren, en effet, insiste beaucoup sur le mécanisme de la fracture par arrachement, qu'il regarde comme le plus ordinaire, et dans la description des symptômes, il trace précisément l'histoire d'une autre variété, celle par déviation du pied en dehors ; tandis que, par une bizarrerie singulière, Boyer, après avoir admis la déviation du pied en dehors comme la cause la plus fréquente de la fracture, semble, dans le reste de sa description, n'avoir eu en vue que la fracture par arrachement. Il résulte de cette sorte de malentendu la confusion la plus grande ; espérons qu'une méthode de description, à la fois plus logique et plus vraie, la fera disparaître. C'est ce que nous verrons dans la deuxième partie de ce mémoire.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA NÉVRALGIE DORSALE OU INTERCOSTALE,

Par M. VALLEIX, médecin du bureau central des hôpitaux de Paris, membre de la société médicale d'observation et de la société anatomique.

(Deuxième article.)

3^e Douleur causée par les inspirations. Les inspirations un peu fortes causaient de la douleur dans quatorze cas sur quinze, dans lesquels des renseignements ont été pris à cet égard. Le malade chez lequel l'inspiration ne déterminait aucune douleur est le même qui n'en éprouvait pas dans les efforts de toux. On peut dire d'une manière générale que l'inspiration n'a jamais causé une douleur extrêmement vive. Comme la toux, l'inspiration avait des points dans lesquels elle déterminait plus fréquemment et plus particulièrement de la douleur; qu'il me suffise de dire que la proportion était à très peu près la même, dans les deux cas, pour les points postérieur, médian, et antérieur, ce que l'on conçoit sans peine quand on songe que le mouvement occasionné par la toux est le même que celui que détermine l'inspiration, mais seulement plus fort et plus brusque. Il en était de même pour la nature de la douleur, qui tantôt était semblable à celle que déterminait la pression et tantôt consistait en élancements plus ou moins vifs et plus ou moins étendus, comme cela avait lieu dans les secousses de la toux.

Je présenterai ici l'observation d'une fille chez laquelle la névralgie est survenue dans le cours d'une bronchite, et chez laquelle par conséquent la toux et les inspirations ont joué un grand rôle dans la production de la douleur.

OBS. II. Névralgie intercostale survenue dans le cours d'une bronchite. — Céphalalgie persistante. — Douleur superficielle à l'hypogastre. — Guérison.

Le 15 janvier 1839 est entrée à l'Hôtel-Dieu une fille âgée de 22 ans, repasseuse. Elle dit qu'elle a eu des convulsions dans son enfance,

deux fois la rougeole, une maladie d'yeux depuis l'âge de trois ans jusqu'à dix. Depuis cette époque jusqu'à dix-huit ans, maladie du ventre qui ne la forçait pas de garder le lit, et qui fut traitée longtemps par des cataplasmes.

Vers onze à douze ans, fleurs blanches abondantes. Règles à dix-sept, sans accident, sans douleur; après quatre ou cinq mois, suppression qui dura trois mois, et pendant laquelle il y eut des battements de cœur; l'abdomen devint douloureux, tendu; les fleurs blanches plus abondantes; les digestions pénibles; il y eut aussi des migraines. Après leur rétablissement, les règles coulèrent moins abondamment (trois jours au lieu de sept à huit); elles sont encore dans le même état, il y a de fréquents retards de sept à huit jours.

Il y a quatre ans, maladie qui dura trois mois, y compris la convalescence. M. Andral, à la Pitié, reconnut une fièvre typhoïde?

Trois ou quatre mois après, affection caractérisée par des douleurs à l'hypogastre, augmentant par la pression et pendant la marche; la nuit, urines involontaires; le jour, nécessité de satisfaire immédiatement le besoin d'uriner; pas de douleur en urinant. Elle entra, pendant l'espace d'un an, trois fois à l'hôpital, et chaque fois elle sortit à peu près guérie, après avoir été traitée par les vésicatoires sur l'hypogastre et la teinture de cantharides à l'intérieur.

Elle a toujours habité des lieux secs et aérés; nourriture médiocrement bonne; jamais d'excès vénériens; pas d'enfant, ni de syphilis. Appétit ordinairement bon; quelques coliques avec diarrhée de temps en temps, durant deux ou trois jours, sans perte d'appétit. Respiration habituellement courte, palpitations quand elle monte un escalier.

La maladie actuelle remonte à quatorze jours; pendant les huit qui ont précédé le début, elle passa une grande partie des nuits à travailler, et dans celle du 1 au 2 janvier, qu'elle passa tout entière, elle éprouva, vers minuit, une sensation générale de froid et des frissons assez forts. Le matin elle commença à tousser, et la toux a persisté. Deux ou trois jours après, douleur derrière le sternum, oppression; appétit conservé, pas de dévoïement. Céphalalgie dès le début, occupant ordinairement le côté gauche de la tête, sans élancements; elle a augmenté depuis quatre à cinq jours.

Etat actuel le 15 janvier 1839. — Face rouge; nez arrondi; lèvres épaisses; cheveux châtain foncé; médiocrement abondants, sourcils épais, cils longs; peau blanche et fine. Point de ganglions engorgés, point de cicatrices. Taille au dessous de la moyenne, mem-

bres bien développés, embonpoint assez considérable; sens intact; intelligence assez développée.

Entre les cinquième et sixième vertèbres dorsales, immédiatement en dehors de la ligne des apophyses et du côté gauche seulement, il suffit d'un léger pincement de la peau pour déterminer une vive douleur. La pression en cause une plus vive encore dans un point de l'étendue d'une pièce de 20 sous; elle est beaucoup plus forte en dehors des apophyses que sur ces saillies osseuses elles-mêmes. En avant, dans le même espace intercostal, entre les cartilages, existe un autre point douloureux qui correspond exactement à la pointe du cœur, et qui a environ deux pouces de long; le pincement de la peau n'y cause aucune douleur; vers le milieu de l'espace, au dessous de l'aisselle, on trouve un troisième point qui n'est également douloureux qu'à la pression. La malade éprouve dans les mêmes endroits une douleur permanente, sourde, comme contusive, qui augmente dans l'inspiration un peu profonde, dans les mouvements des bras, et surtout dans les efforts de toux. Elle prend souvent alors le caractère d'élancements traversant la poitrine. La malade ne peut pas préciser le début de cette douleur; elle ne se souvient pas de l'avoir éprouvée avant les premiers symptômes de bronchite. La poitrine tend partout un son clair et égal dans les points correspondants. Le bruit respiratoire est pur et a son intensité normale. Un peu de toux sans expectoration. Langue naturelle; appétit peu considérable. Ventre bien conformé, non douloureux, pas de selles depuis deux jours. Douleur légère par la pression dans l'hypogastre; elle est superficielle et n'augmente pas quand on augmente la pression. La vessie ne dépasse pas le pubis. La malade a ses règles depuis hier; elles coulent comme à l'ordinaire, elles étaient en retard depuis six jours. (Vial., sirop. gomm.; Sgr. la poudre de Dover gr. 2. pilules; deux soupes.)

16 janvier. Cette nuit il y a eu un peu de chaleur et d'agitation; la malade a peu dormi; elle a été prise d'une légère céphalalgie qui occupait le côté gauche de la tête et qui persiste encore. Aux douleurs mentionnées, bien et qui sont dans le même état; est venu, ce matin, s'en joindre une autre qui occupe un pouce carré sous l'aisselle, entre les troisième et quatrième côtes, et un même espace entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales, à gauche de la ligne médiane. Cette douleur a les mêmes caractères que celle qui existe dans le cinquième espace intercostal. Le côté opposé de la poitrine; exploré de la même manière, ne présente pas de douleurs semblables. Dans la région pectorale, il existe une légère obscurité du

son dans l'étendue d'un pouce carré. Les battements sont réguliers. Le premier bruit est un peu prolongé; et il existe un faible bruit de soufflet dans ce premier temps, plus sensible à la pointe de l'organe que partout ailleurs. La toux persiste sans expectoration; picotement dans la trachée. Même état des voies digestives. La malade n'a pas uriné depuis quinze heures. La vessie ne déborde pas le pubis. Pouls régulier, souple, sans largeur, à 72. Chaleur naturelle. (Till. sir. gom.; même pil.; pot. gom.; lav. de lin; deux soupes.)

Dans la journée; vers quatre heures du soir environ, elle commence à éprouver des douleurs lancinantes à la partie moyenne et interne des cuisses, ainsi que dans les jambes; le long de la crête du tibia et autour des poignets.

Le 17. Les douleurs des membres inférieurs persistent. De toutes ces parties, les cuisses seules sont douloureuses dans une étendue mal limitée. Il n'y a au reste ni chaleur; ni tuméfaction; ni changement de couleur à la peau. Les douleurs intercostales sont les mêmes. Même état des voies digestives. Pas de selles; après son lavement elle a eu pendant une demi-heure quelques coliques. Elle a uriné deux fois depuis hier, sans douleur. La céphalalgie persiste. Même état du cœur. Pouls à 68; avec les mêmes caractères. (Tis. comm.; 2 pil. d'Op. d'un demi-grain; le 1/8.)

Le 18. Même état qu'hier; et de plus, douleur à la pression et dans les mouvements; siégeant dans presque toute l'étendue de l'épaule et dans la partie postérieure et gauche du cou. Elle a son *summum* d'intensité à l'attache occipitale du trapèze.

Du 18 au 20. Il n'y a eu aucun changement notable. La toux a seulement diminué un peu. Le pouls ne s'est pas élevé au-dessus de soixante-huit; la constipation persiste. Le 19, on porte la dose de l'opium à deux grains en deux pilules; et l'on ordonne un bain. Le 20, on applique un vésicatoire de diamètre d'une pièce de cinq francs, sur le point douloureux voisin de l'épine dorsale; et à la hauteur du cinquième espace intercostal.

Le 20. Au moment de l'application du vésicatoire, la douleur intercostale avait la même intensité.

Le 21. Ce matin, la douleur a diminué un peu dans le point vertébral. Le vésicatoire a occasionné de vives cuissons. Le soir, celle de l'extrémité sternale a très notablement diminué; celle de l'aisselle a conservé toute son intensité. La douleur de l'épaule et du cou persiste, ainsi que la céphalalgie. La pression est un peu douloureuse vers le tiers postérieur de la suture sagittale; aucun enflèvement dans ces points. Même état du ventre; ce matin, une selle difficile; ma-

tières fécales très dures. La toux a un peu diminué ainsi que les picotements. La percussion et l'auscultation donnent les mêmes résultats. (Même prescription ; le 1/4.)

Le 22. La douleur du cou et de l'épaule s'est entièrement dissipée, ainsi que celle du sommet de la tête. Même état des douleurs intercostales. Pas de selles ; même état de la poitrine. Appétit bon. (Même prescription ; la 1/3.)

Du 23 au 26 janvier. Les douleurs intercostales ayant conservé leur intensité et celle qui siégeait au dessous du creux de l'aisselle ayant même augmenté, on appliqua le 23, dans ce dernier point, un vésicatoire qui, le premier jour, fut peu douloureux, mais qui, le 24, occasionna une douleur insupportable. Sous son influence, les douleurs intercostales n'ont nullement diminué, et n'ont point changé de caractère. La céphalalgie s'est reproduite dès le 23 avec la même intensité ; et, le 25, la douleur à la pression vers la partie postérieure de la suture sagittale était beaucoup plus vive, sans élançement. La toux a repris une nouvelle fréquence depuis le 23, et les picotements de la trachée sont plus forts. La poitrine est restée dans le même état. L'appétit s'est maintenu ; il n'y a eu qu'une selle le 25 ; les matières évacuées étaient dures et très peu abondantes. La région hypogastrique est toujours un peu douloureuse à la pression. Le 24 et le 25, un peu d'agitation la nuit, occasionnée par plusieurs attaques d'hystérie qui ont eu lieu chez d'autres malades de la salle, et qui lui ont causé une vive frayeur. Chaleur et démangeaisons à la vulve ; fleurs blanches en quantité médiocre. (Même prescription.)

Du 26 au 29. Le 26, le vésicatoire de l'aisselle étant sec, on en a appliqué un nouveau dans le même point. Il a beaucoup suppuré et a occasionné peu de douleur. Les douleurs intercostales, loin de diminuer, ont augmenté d'intensité le 26, et ont conservé tous leurs caractères. La céphalalgie a persisté avec la même vivacité, siégeant dans les tempes et le sommet de la tête qui est douloureux à la pression, un peu à gauche de la suture sagittale. Le 28, la malade s'étant levée pendant deux heures dans la journée, a éprouvé un frisson avec tremblement général. Le soir, elle a senti un malaise général avec augmentation de la céphalalgie, et bientôt après sont survenues des nausées et un vomissement de matières âcres. La malade avait fort peu mangé quatre heures auparavant. Il y a eu le 26 deux selles liquides, précédées de légères coliques, avec un demi-verre de sang environ dans les matières. Sensation de pesanteur et démangeaisons à l'anus. Le 28, les douleurs de l'hypogastre étaient plus fortes, et le

ventre était tendu et ballonné. Appétit faible; langue humide, de couleur naturelle. Poitrine dans le même état. Pouls, soixantedouze. Chaleur naturelle. (Le 27 et le 28, 1/4 lav. lin. avec laud. gtt. vj; le reste de la prescription idem.) Dans la journée, après s'être levée, elle a senti des élancements dans les deux membres inférieurs. Ils partaient du côté externe du genou, se portaient sur la crête du tibia, et le long du bord postérieur du péroné, et venaient se terminer derrière la malléole externe, point le plus douloureux; quelquefois, au contraire, ils montaient vers l'aîne en suivant la face antérieure de la cuisse. Ces élancements ont été forts et fréquents pendant toute la nuit.

Le 29. La douleur est toujours la même dans tous les points. Il en existe une nouvelle, mais peu vive, entre les deux dernières vertèbres lombaires des deux côtés; elle ne s'étend pas sur la hanche; la pression seule la fait reconnaître. La céphalalgie occupe tout le côté gauche de la tête; on détermine, en pressant, une douleur assez vive au niveau du trou susorbitaire gauche; elle a une étendue d'un pouce de bas en haut; un autre point douloureux à la pression existe, un peu au dessus de la bosse pariétale du même côté. Depuis ce matin, les élancements des membres inférieurs reviennent à des intervalles assez éloignés et sont moins forts. Pas de douleur à la pression. Face rouge et animée; chaleur de la face un peu augmentée. Langue naturelle; appétit faible; même état du ventre. Deux selles liquides, contenant deux ou trois cuillerées de sang, précédées et suivies de coliques. Douleur vive à l'anus pendant les garderobes; persistant quinze à dix-huit heures après; pesanteur au périnée. L'introduction du doigt dans l'anus est très douloureuse, la contraction du sphincter est peu considérable. L'anus, examiné à l'extérieur, présente le commencement d'une fissure d'une demi-ligne de large, peu profonde, à fond rouge, et excessivement douloureuse à la pression. Le toucher étant pratiqué, on trouve le col, mince à son extrémité, sans dureté, sans bosselures, n'admettant pas le doigt, et peu sensible à la pression. Point d'écoulement glaireux, point d'odeur fétide. Pouls à 80, avec les mêmes caractères.—(Till. sir gom.; deux pil. d'op. d'un grain; un quart de lav. de lin avec laudanum gtttes vj; bain; le quart.)

Du 30 janvier au 2 février. La douleur intercostale est restée la même dans les points vertébraux et axillaires. Le 1^{er} février elle a beaucoup diminué entre les cartilages des cinquième et sixième côtes. Le vésicatoire de l'aisselle est très douloureux, il suppure abondamment. Le 1^{er} fév. la douleur hypogastrique est devenue plus

vive sans changer de caractère, elle a son maximum d'intensité à un quart de pouce à gauche de la ligne médiane; à droite, elle est à peine sensible. Entre les troisième et quatrième vertèbres lombaires et du côté gauche seulement il existe une douleur assez vive à la pression; on trouve un autre point douloureux très limité vers le milieu de la côte iliaque. L'appétit nul le 31 est un peu revenu le 1^{er}; soit médiocre. La pression sur le ventre cause une douleur légère vers l'anus. Il n'y a point eu de selles et les douleurs de l'anus ont été très faibles depuis le 31. La céphalalgie a été plus vive le 1^{er}, elle a conservé les mêmes caractères, et les mêmes points douloureux à la pression existent encore. De plus, la douleur du côté gauche du cou et de l'attache supérieure du trépan, a reparu. Le pouls n'a pas augmenté de fréquence. Toux nulle dès le 30; respiration facile et pure. (Orge miel; deux pil. op. un gr.; deux verres d'eau de Sedlitz; oindre l'anus avec la pommade suivante: Axonge 3 j. Opium gr. X. — Diète.)

Du 2 au 7 février. Le 2, la douleur intercostale était presque entièrement dissipée en avant et en arrière; elle conservait une assez grande vivacité sous l'aisselle, mais seulement à la pression. Les élancements avaient disparu. Ils ne sont pas revenus les jours suivants mais la douleur à la pression a repris un peu d'intensité, sans toutefois approcher de ce qu'elle était auparavant. La céphalalgie a persisté au même degré; le 4, il y a eu quelques élancements dans la partie antérieure des jambes; ils se sont dissipés au bout de quelques heures pour ne plus se reproduire. L'appétit est revenu; il y a eu deux selles liquides le 2 et le 3, après l'administration de l'eau de Sedlitz, les douleurs de l'anus ont été un peu moins vives et ont duré moins longtemps. Depuis, pas de selles; douleurs de l'anus presque nulles. Les attaques d'hystérie, qui ont eu lieu le 5 dans la salle, lui ont fait beaucoup d'impression; elle a peu dormi la nuit; a eu des rêves effrayants, et, le matin, la céphalalgie a augmenté. Le pouls, qui a conservé ses caractères, a varié entre 76 et 78 pulsations. La chaleur est naturelle. Le vésicatoire est sec; son pansement a été très douloureux. (Le 3, on supprime l'eau de Sedlitz; le 5, on donne trois grains d'opium; le 4, on accorde le huitième, et le 5, le quart de portion.)

Du 7 au 15. Les douleurs intercostales ont beaucoup diminué; le 13, elles ne se faisaient sentir que très légèrement et seulement à la pression dans le point situé au dessous de l'aisselle, partout ailleurs elles étaient nulles, soit à la pression, soit pendant l'inspira-

tion et les évènements. La douleur de l'hypogastre n'a pas varié. La céphalalgie a été presque continuelle, mais rarement vive. Le 11, le 12 et le 13, pendant trois ou quatre heures, elle a pris plus d'intensité, et le dernier de ces trois jours, le côté gauche de la tête était généralement sensible à la pression; il y a eu aussi pendant sa durée quelques nausées sans vomissement. Appétit médiocre, le quart de portion est suffisant. Le 7, il y a eu une selle liquide après laquelle les douleurs de l'anus ont été faibles et n'ont duré que trois ou quatre heures, puis il y a eu constipation jusqu'au 13, jour où il y eut une selle difficile et composée de matières dures, et néanmoins les douleurs consécutives furent très modérées et ne durèrent que deux heures. Toux et expectoration nulles; rien d'anormal du côté du cœur. Pouls à 72, régulier, souple, sans largeur; fleurs blanches assez abondantes, quelques démangeaisons à la vulve. (Org. miel.; trois pil. ext. gom. op.; le 14.)

Du 15 au 20, jour de la sortie. La douleur intercostale s'est réveillée le 16, mais elle a été peu vive et n'a pas tardé à se dissiper presque entièrement. Les jours suivants elle a été tout à fait nulle en avant et en arrière, et la pression seule était très légèrement douloureuse dans le point sous-axillaire le jour de la sortie. Les deux derniers jours, la douleur de l'hypogastre avait beaucoup diminué et celles des lombes avait complètement disparu. La céphalalgie a toujours persisté avec les mêmes caractères, mais n'ayant un peu d'intensité que pendant une ou deux heures de la journée, et sans périodicité. Quelques nausées sans vomissements ont été notés le 15 pendant que la céphalalgie existait; ce jour là, l'appétit était presque nul. Les jours suivants l'appétit est revenu et le jour de la sortie, il était comme en santé. Il y a eu une selle le 18, les matières dures ont été rendues difficilement, les douleurs, néanmoins, ont été très modérées et ne se sont prolongées que pendant deux heures environ. Rien du côté des voies respiratoires. Pouls à 72, souple, régulier. La malade sort le 20, ne conservant qu'une très faible douleur à la pression au dessous de l'aisselle. Il n'y a eu rien de nouveau dans le traitement.

Avant d'exposer les réflexions que fait naître ce fait intéressant, rappelons-en en quelques mots les circonstances les plus importantes. Le sujet de l'observation est une fille de 22 ans, d'une constitution médiocrement forte, et sujette aux douleurs nerveuses. La maladie se développa graduellement dans le cours d'une bronchite avec mouvement fébrile, et après quelques

excès de travail la nuit. A l'entrée de la malade à l'hôpital, la douleur du côté était encore médiocre, mais elle augmenta bientôt rapidement, et présenta tous les caractères décrits plus haut. Il y avait plusieurs points douloureux bien circonscrits, dont les plus violents se rencontraient dans le troisième espace intercostal. A ces douleurs, il s'en joignit bientôt d'autres, non seulement dans de nouveaux espaces, mais dans des parties du corps très diverses ; et après de nombreuses variations, elles disparurent d'une manière graduelle, comme elles s'étaient produites.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que le début de la douleur intercostale est un peu incertain. Avait-elle précédé la bronchite ? c'est ce qui ne paraît pas probable d'après les renseignements fournis par la malade ; car, avant qu'elle eût éprouvé un léger mouvement fébrile suivi de toux, elle ne ressentait aucune douleur dans la poitrine. Lorsqu'elle a commencé à en éprouver, c'est vers le sternum ; elle n'a pas pu mieux préciser le point douloureux. Il est évident que la névralgie, à son début, avait fort peu d'intensité ; car si les points douloureux eussent été tels que nous les avons vus lorsque la maladie a pris de l'accroissement, ils auraient nécessairement fixé l'attention de la malade. Quoi qu'il en soit, lorsque l'examen de la poitrine fut fait pour la première fois, on trouva des points douloureux à la pression, et pendant l'inspiration et les mouvements, aux deux extrémités du cinquième espace intercostal. Ces points étaient très circonscrits, et surtout le vertébral, qui n'avait que l'étendue d'une pièce de 1 franc. Ce dernier point était tellement douloureux qu'un léger soulèvement de la peau, avec deux doigts, suffisait pour produire une souffrance assez vive. Néanmoins, c'étaient les efforts de la toux qui donnaient à la douleur son summum d'intensité, et cela pendant une grande partie du cours de la maladie.

Le point douloureux qui fut trouvé au milieu du troisième espace intercostal, est très-remarquable ; car je ne l'ai rencontré que dans ce seul cas. Il était situé dans la profondeur de

l'aisselle et correspondait au point où le troisième nerf dorsal se divise pour envoyer ses rameaux; d'une part, vers la partie antérieure de l'espace, et; de l'autre, vers les téguments du bras. Il n'existait néanmoins aucune espèce de douleur dans le membre.

Le siège de la névralgie n'était pas celui qui a été indiqué par les auteurs comme à peu près constant, car les septième, huitième et neuvième espaces intercostaux ont toujours été entièrement exempts de douleur. Il n'y a eu d'élançements traversant la poitrine que pendant un petit nombre de jours, et ces élançements étaient toujours provoqués, soit par la toux, soit par les grandes inspirations, soit par les mouvements du tronc et du bras. C'est donc là un cas dans lequel *ces éclairs de douleur* dont on a tant parlé à propos de la névralgie, auraient été peu caractéristiques.

On a dû remarquer combien étaient nombreuses les douleurs éprouvées par cette malade dans diverses parties du corps. Celles de la tête et de l'hypogastre étaient les plus remarquables : toutes les deux étaient évidemment de nature névralgique. La céphalalgie siégeait toujours du côté gauche ; elle avait des exacerbations irrégulières, elle consistait souvent en élançements violents et rapides, et il y avait deux points douloureux à la pression, très limités, et situés dans les endroits où on les trouve habituellement chez les sujets affectés de névralgie fronto-occipitale. Quant aux douleurs hypogastriques, elles n'existaient également que d'un côté, avaient des caractères semblables, et correspondaient à une douleur de la région lombaire. Je me bornerai à mentionner les troubles fréquents de la digestion éprouvés par la malade, et dont il n'a pas été toujours possible de découvrir la cause. Ce qu'il importe le plus de noter, c'est qu'il n'y avait aucun rapport entre ces troubles des fonctions digestives et l'augmentation d'intensité des douleurs nerveuses.

Je dirai peu de chose relativement au traitement, me réservant d'y revenir plus tard. Je ferai seulement remarquer que

les ventouses scarifiées, appliquées plusieurs fois, n'ont apporté aucun soulagement immédiat; que les vésicatoires ont causé une douleur très vive, et n'ont pas paru, dans ce cas, avoir une grande influence sur la marche de la maladie. Quant à l'opium, faut-il lui attribuer la guérison? je renvoie à l'article *traitement* pour examiner cette question.

§ II. *Intensité, forme et nature des douleurs.*

Je dois encore établir ici une distinction entre les douleurs produites par la pression, la toux, les grandes inspirations, les mouvements provoquées en un mot par une cause quelconque et celles qui survenaient spontanément et dans le repos le plus absolu; ces deux espèces de douleurs devant être toujours distinguées avec soin dans toutes les maladies.

A. *Douleurs provoquées.*

1^{re} *Douleur à la pression.* J'ai déjà dit comment la pression faisait reconnaître le siège des points douloureux limités dans le trajet des nerfs intercostaux. Mais sous l'influence d'une pression qui était toujours à peu près aussi forte, la douleur se montrait plus ou moins vive, dans les différents points, et chez les divers malades. En général, les sujets comparaient cette douleur, à celle qu'on déterminerait en pressant sur une partie fortement contuse; lorsqu'elle était un peu vive, ils faisaient des mouvements brusques pour fuir le doigt dès qu'il pressait sur le point malade, et leur face exprimait la souffrance; dans les cas où elle était légère, ils accusaient la douleur dès qu'on arrivait sur ce point, mais sans fuir la pression.

En examinant les faits avec plus d'attention, on voit que chez tous les malades sans exception, il y a eu, à une époque plus ou moins avancée de la maladie, au moins un point dans lequel la douleur avait une vivacité notable; et si l'on veut avoir la proportion exacte du nombre de ces points, on la trouve dans le tableau suivant :

Un seul point très douloureux. 4 fois.

Deux. 6

Trois. 5

Quatre. 1

16

On voit donc que dans le plus grand nombre des cas (les deux tiers), il y a plusieurs points dans lesquels la pression cause une vive souffrance, ce qui caractérise parfaitement la névralgie qui nous occupe.

Mais cette vivacité de la douleur ne s'est pas montrée avec une égale fréquence dans tous les points. Ainsi dans le point postérieur la douleur a été remarquable par son intensité dans les quatre cinquièmes des cas; vers le point antérieur, dans les cinq sixièmes environ de ceux où elle a été constatée; au point médian, dans les trois quarts, et à l'épigastre, dans les trois cinquièmes; d'où il résulte que les points postérieur et antérieur, où la douleur existe le plus souvent, sont aussi ceux dans lesquels elle offre ordinairement le plus d'intensité.

Il n'est arrivé qu'une seule fois que la pression exercée dans un des points signalés allât retentir dans les autres. Dans ce cas, qu'on pressât à la partie moyenne, antérieure ou postérieure de l'espace, les douleurs traversait les intervalles qui séparaient ces points, et allait se reproduire dans chacun d'eux avec une intensité égale à celle qu'on déterminait dans le point pressé. C'était des élancements bien distincts, mais provoqués. J'ai quelquefois observé des phénomènes semblables dans d'autres névralgies.

Je n'ai parlé jusqu'ici que d'une pression exercée le long de l'espace intercostal, dans un point circonscrit et avec l'extrémité d'un doigt. Mais il est une autre maladie, la mal vertébrale de Pott, dans laquelle on peut découvrir quelle est la vertèbre malade, en pressant largement la face latérale de la poitrine avec la paume de la main, et en déterminant un léger mouve-

ment dans l'articulation de la côte avec le rachis. Il importe de voir si les choses se passent ou non de même dans le cas de névralgie. Mon attention ayant été dirigée trop tard sur ce point, je n'ai pu faire l'expérience que chez quatre sujets. Chez tous, la pression faite largement a déterminé de la douleur, mais seulement dans le point pressé et non dans le point rachidien correspondant; en sorte qu'il ne peut y avoir aucune confusion entre des symptômes si différents. Dans un cas, en effet, on fait naître la douleur, non dans le point où l'on presse, mais dans un endroit éloigné, et dans l'autre le contraire a lieu.

Chez quatre sujets, il n'était nécessaire ni d'une pression forte et circonscrite, ni d'une large pression pour exciter une douleur vive. Saisir la peau entre deux doigts et la soulever, sans aucun pincement, suffisait pour produire cet effet. Cette circonstance mérite d'être notée, attendu qu'elle donne à la maladie un caractère névralgique des plus prononcés. M. Bassereau avait déjà constaté ce fait; mais, si je ne me suis trompé, ce symptôme serait, selon lui, beaucoup plus fréquent. La publication de ses recherches pourra seule lever les doutes à cet égard.

On croit généralement que c'est un caractère des douleurs de la nature de celles qui existent dans l'affection qui nous occupe, d'être souvent calmées plutôt qu'exaspérées par la pression. Cette opinion, que je regarde comme fort exagérée; même quand il s'agit de la névralgie en général, est évidemment tout à fait erronée, quand elle s'applique à la névralgie intercostale en particulier. La pression; comme on l'a vu, cause toujours de la douleur; et qu'on ne croie pas qu'en l'augmentant et en la prolongeant, on finisse par engourdir la partie souffrante, car, dans les cas où j'en ai fait l'expérience, la douleur allait toujours en augmentant et finissait par devenir tout à fait insupportable. Toutefois, et c'est un fait qui n'a pas échappé à M. Bassereau, il arrive quelquefois qu'après avoir découvert, par une pression médiocre, une douleur très vive, on la retrouve beaucoup plus faible un instant après, mais elle ne tarde pas à se

reproduire avec la même intensité. Ce sont là des bizarreries propres à toutes les névralgies.

2° *Douleurs causées par la toux.* — Les efforts de la toux, soit qu'ils fussent causés par une affection des poumons, soit qu'on les fît faire aux malades comme moyen d'exploration, déterminèrent de la douleur chez douze sujets sur treize qui furent interrogés sous ce rapport, c'est à dire chez presque tous. Le treizième, qui n'éprouvait aucune douleur en toussant, avait néanmoins des élancements fréquents et des points très sensibles à la pression ; ce qui rend cette exception très remarquable.

La douleur, causée par la toux, ne se faisait pas toujours sentir dans tous les points où d'autres moyens d'exploration faisaient reconnaître une exaltation de la sensibilité. C'est ainsi que, chez trois malades, dont les espaces intercostaux étaient douloureux à la pression, dans quatre points, la toux ne révélait la douleur que dans deux ou trois ; chez quatre, qui avaient trois points douloureux à la pression, la toux n'en révélait qu'un ou deux. Dans cinq cas seulement, la douleur existait dans le même nombre de points, qu'on la déterminait par l'un ou l'autre de ces deux moyens.

Les points, dans lesquels la toux causait la douleur, étaient, par ordre de fréquence, les suivants :

Point postérieur	12 fois sur treize.
Point antérieur	8
Point médian ou latéral (1)	5

Ce résultat vient encore à l'appui de ce qui a été dit relativement à l'occupation plus fréquente du point vertébral par la douleur névralgique ; car, jusqu'à présent, c'est là que nous l'avons vu exister avec la plus grande constance et la plus grande intensité. Quant aux deux autres points, ils se trouvent encore dans l'ordre de fréquence qu'ils avaient suivi jusqu'à présent.

(1) On m'a fait remarquer que le mot médian étant employé en anatomie pour désigner la partie moyenne du corps ; cette dénomination n'est pas très bien choisie pour le cas présent. Pour éviter toute confusion j'y ajoute le mot *latéral*, qui est, en effet, plus précis.

La douleur, causée par la toux, n'était pas toujours de la même nature. Dans le plus grand nombre des cas (sept fois sur douze), elle était semblable à celle qui était déterminée par la pression, c'est à dire contusive. Dans quatre de ces cas, elle était d'une vivacité telle que, par aucun autre moyen d'exploration, on ne parvenait à lui donner la même intensité. Chez trois des malades qui étaient dans ce cas, il y avait une toux occasionnée par une affection des poumons (bronchite deux fois; tubercules une fois). Chez les cinq autres sujets, la douleur occasionnée par la toux, avait un caractère différent; elle consistait en élancements ou picotements incommodes, qui tantôt restaient fixés dans le lieu où ils se produisaient, et tantôt s'irradiaient d'un point à un autre. Ce caractère lancinant de la douleur, quoique provoqué par les mouvements du thorax, n'est pas moins très digne de remarque.

4° Douleur occasionnée par les mouvements, soit du tronc, soit du bras.— Chez dix sujets, un mouvement un peu étendu du bras ou du tronc produisait les deux espèces de douleur dont il vient d'être question. Dans tous ces cas, on avait déjà constaté une douleur d'une vivacité notable, au moins dans un point, à l'aide des autres moyens d'exploration; et, c'était toujours lorsque cette douleur était parvenue à son summum d'intensité, qu'il suffisait du mouvement du bras pour l'augmenter, au point de la rendre pénible à supporter. Cependant, il faut dire qu'en général, les douleurs, occasionnées par les mouvements du bras ou de la totalité du tronc, étaient moins vives que celles qui étaient causées par le soulèvement des côtes dans l'acte de la respiration. Une seule fois, elles furent assez fortes pour rendre la marche très difficile, et même pour l'arrêter; mais alors, il n'y avait aucune angoisse, aucune menace de suffocation, rien qui pût faire croire qu'il s'agissait d'une angine de poitrine. La malade s'arrêtait parce que la douleur locale était trop poignante, comme elle se serait arrêtée pour une douleur causée par un violent rhumatisme.

Quant à la fréquence, avec laquelle tel ou tel point offrait une

augmentation de douleur sous l'influence de ces mouvements, elle est la suivante :

Point postérieur	9 fois sur dix.
Point antérieur	8
Point médian ou latéral	4

Ainsi, sous quelque point de vue qu'on envisage ces douleurs, on retrouve toujours une proportion à peu près la même entre ces trois points :

Dans la moitié des cas où les mouvements déterminaient de la douleur, celle-ci se montrait sous forme d'élançements ou de picotements, ayant les mêmes caractères que ceux qui ont été précédemment indiqués. Une chose digne de remarque, c'est que, dans certains cas, les mouvements des côtes, occasionnés par les efforts de la toux ou des inspirations, pouvaient des douleurs dans un point, tandis que les mouvements du bras et de la totalité du tronc les faisaient naître dans un point très différent, et cela sans aucune règle, en sorte qu'on ne peut pas chercher dans l'anatomie la cause de ce phénomène.

B. *Douleurs spontanées.*

Ces douleurs étaient de deux espèces bien différentes. La première consistait dans une sensation sourde, pénible, ayant une continuité marquée, au moins pendant des espaces de temps assez longs; elle ressemblait toujours beaucoup à la douleur qu'on produisait en exerçant une pression assez forte. La seconde, au contraire, consistait en élançements, en une sensation de piqure plus ou moins vive, qui ne venait que par moments, et semblait s'ajouter sur la douleur précédente. C'est cette dernière qui a principalement fixé l'attention des auteurs, surtout depuis que Cotugno l'a signalée dans la sciatique, en lui donnant le nom de *fulgura doloris*. Voyons comment elles se sont présentées toutes les deux à l'observation.

1.° *Douleur spontanée, continue et continue.* Elle a été notée bien fréquemment, puisqu'elle n'a manqué, à toutes les épo-

ques de la maladie, que dans un seul cas. Alors, en effet, lorsque la malade gardait un repos absolu, il y avait une absence complète de toute douleur continue, et des élancements seuls, plus ou moins fréquents, venaient interrompre ce calme parfait. La névralgie avait néanmoins, dans ce cas, un haut degré d'intensité, et, les moindres efforts de toux, les inspirations un peu fortes, les mouvements, excitaient une douleur profonde dans plusieurs points à la fois. Dans les premiers jours de la maladie, cette espèce de douleur était ordinairement assez faible; et lorsque la terminaison favorable approchait, elle s'effaçait peu à peu en même temps que les élancements devenaient moins vifs et moins fréquents. Cette douleur continue avait lieu dans les points où la pression déterminait de la douleur, mais pas toujours dans tous à la fois; c'est à la partie postérieure qu'elle existait le plus fréquemment. Il ne m'a pas été possible d'obtenir à cet égard des renseignements bien précis de la plupart des malades, qui ne savaient pas toujours distinguer cette douleur de celle que produisait l'inspiration; en sorte que je suis forcé de me borner à ces indications générales.

2° *Élancements*. — Les élancements spontanés furent notablement moins fréquents, puisqu'on ne les rencontra que chez onze sujets sur seize. Parmi les autres, il y en eut quatre qui n'en éprouvèrent dans aucune circonstance, et un chez lequel les élancements qui traversaient la poitrine n'avaient lieu qu'à l'occasion de la toux, des inspirations et des mouvements. On voit déjà qu'on aurait tort de regarder les élancements comme le symptôme essentiellement caractéristique de cette névralgie, car, dans les cas où ils n'existaient pas, le siège des douleurs, leurs limites étroites, les circonstances dans lesquelles elles s'étaient produites, ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie.

Dans sept de ces cas, le point de départ des élancements put être constaté d'une manière précise. Chez un sujet, ils se faisaient sentir dans les trois points à la fois, et y restaient fixés. Chez un second, ils partaient à la fois du point an-

térieur et du point postérieur, et paraissaient venir se rejoindre au milieu de l'espace intercostal. Chez un autre, ils naissaient dans cemilieu même, et divergeaient ensuite vers les deux points extrêmes. Chez les quatre derniers, ils naissaient tantôt de la colonne vertébrale, et tantôt de la partie antérieure de la poitrine ; mais, tandis que dans trois de ces cas, la douleur se portait rapidement d'arrière en avant et d'avant en arrière, pour aller retentir au point opposé à celui de sa source, dans le quatrième ils restaient fixes dans le point postérieur, et se faisaient sentir comme une forte piqure.

Toutefois, les choses ne se passaient pas toujours de la même manière : il y a eu souvent, et à des époques diverses de la maladie, des variations notables. Ainsi, quelquefois, il arrivait que les élancements, au lieu de parcourir une moitié de la poitrine, comme ils le faisaient habituellement, restaient fixés dans un seul point, et réciproquement. Pour cette névralgie, comme pour les autres, il n'y a pas de règle réellement fixe.

Ces élancements étaient toujours d'autant plus fréquents que la maladie était plus violente. Ils ne l'étaient pas également à toutes les époques de la journée : revenant plusieurs fois par minute pendant quelques heures, et ne se reproduisant ensuite que de loin en loin pendant un temps plus ou moins long. Dans cinq cas seulement, l'augmentation de violence et de fréquence avait lieu principalement la nuit, ou plutôt le soir, avant que les sujets pussent se livrer au sommeil. Chez un d'eux seulement, les élancements furent pendant trois jours assez forts pour interrompre fréquemment le sommeil pendant la nuit ; mais, à la même époque aussi, ils devenaient tels dans le jour, qu'ils arrêtaient la marche, sans toutefois causer aucune angoisse.

§ III. *Réflexions générales sur les douleurs observées dans la névralgie dorsale.*

J'ai longuement insisté, dans le cours de cette description, sur tout ce qu'il y avait de remarquable dans les douleurs provoquées ou non, sous le rapport du siège, de la fréquence, de

l'intensité, etc., de ce symptôme important. Il est donc inutile d'y revenir ici. Je remarquerai seulement que les malades eux-mêmes savaient très bien indiquer, dans certains cas, les principales particularités de ces douleurs, et cela sans être nullement dirigés par l'interrogatoire du médecin. Je citerai à ce sujet un fait qui a passé trop rapidement sous mes yeux pour que j'aie pu le recueillir, mais qui m'a frappé. Il se présenta en 1838, à la consultation du bureau central des hôpitaux, une petite fille de 9 ans, paraissant fort intelligente, qui, sur la simple question qui lui fut faite d'indiquer le siège de son mal, répondit : « J'ai mal là, là et là », en montrant successivement avec l'extrémité de son doigt le point postérieur, le point médian et le point antérieur. Elle ajouta que la douleur était vive, surtout lorsqu'elle respirait fortement. Cette petite fille étant ensuite examinée avec soin, je reconnus dans les huitième et neuvième espaces intercostaux les points douloureux qu'elle avait indiqués et qui étaient très limités.

On se demandera peut-être, après avoir lu tous ces détails, comment il se fait qu'une névralgie aussi bien caractérisée soit si généralement méconnue. Mais j'ai déjà dit que l'exploration était rarement faite convenablement, et que les douleurs de poitrine, lorsqu'elles se manifestent sans que l'auscultation et la percussion dénotent une affection des organes respiratoires, sont mises sur le compte du rhumatisme musculaire. Il n'est donc pas étonnant que les faits les plus évidents aient échappé aux observateurs, même les plus exacts. Ce qui est certain, et ce qui est bon de redire, c'est que plusieurs médecins dont l'attention a été dirigée dans ces derniers temps sur cette espèce d'affection, ont fort bien reconnu des cas de névralgie intercostale, qu'ils avaient jusque-là laissés passer inaperçus. Aussi, je ne doute pas que bientôt les faits ne se multiplient rapidement.

Art. II. Douleurs dans des parties du corps plus ou moins éloignées du siège de la névralgie, ou complications.

Les cas dans lesquels il n'y a eu de la douleur, à toutes les

époques de la maladie, que dans le trajet d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux, ont été rares : quatre sujets seulement sur seize ont été dans cette catégorie. Mais les douleurs dont les douze autres ont été atteints, étaient de diverse nature. Il importe donc de les étudier séparément.

1° *Symptômes de nature névralgique.* — Sur les douze malades qui ont offert des douleurs concomitantes, il en est onze qui ont eu, dans quelque partie du corps, des symptômes névralgiques plus ou moins intenses et de plus ou moins longue durée. Voici quelle a été la proportion des cas suivant le siège

Siège.	Nombre des cas.
Tête	7
Membres inférieurs	5
Membres supérieurs	3
Lombes et hypogastre.	6

Les douleurs de cette nature qui avaient lieu dans la tête étaient caractérisées par un sentiment de contusion ordinairement très incommode, auquel venait se joindre plus ou moins fréquemment des élancements rapides. Cette douleur siégeait d'un seul côté de la tête dans quatre cas, des deux côtés dans trois. Elle était bornée au niveau du trou sous-orbitaire chez deux sujets seulement, et chez cinq, elle s'étendait depuis ce trou jusque derrière l'apophyse mastoïde, en suivant une courbe qui passait un peu au dessus de la bosse pariétale. Dans ces cas, où la douleur était très violente, il y avait, dans le trajet parcouru par les élancements, deux ou trois points douloureux à la pression. Ils étaient très limités et correspondaient au trou sus orbitaire, à la bosse pariétale et à l'apophyse mastoïde ; les élancements partaient tantôt de l'un, tantôt de l'autre de ces points.

Les douleurs des membres inférieurs avaient lieu d'un seul côté chez trois des cinq sujets qui les présentaient, elles suivaient le trajet du nerf sciatique, et avaient les mêmes caractères que les précédentes. Les deux autres sujets éprouvaient des douleurs semblables, mais des deux côtés ; c'étaient deux

malades qui avaient une affection organique de la moelle, et chez eux, cette douleur pouvait être regardée comme un symptôme de la maladie principale.

Parmi les sujets qui ont eu des douleurs dans les bras, il n'en est qu'un seul qui les ait ressenties d'un seul côté, et du côté de la névralgie intercostale. Ces douleurs étaient peu intenses et consistaient en élancements qui ne suivaient pas de trajet déterminé. Les deux malades qui avaient une maladie de la moelle étaient ceux qui en offraient le plus. Dans aucun des autres cas, il n'y avait le moindre élancement dans les membres supérieurs. Je rappellerai ce fait à l'article du diagnostic, et lorsqu'il s'agira de rechercher si la névralgie intercostale doit être distinguée de l'angine de poitrine.

Dans la partie inférieure du tronc, il existait aussi des douleurs de même nature que les précédentes, qui, partant d'une ou de plusieurs vertèbres, se portaient plus ou moins loin, en contournant le bassin; trois fois elles siégeaient à gauche, et trois fois des deux côtés. Il y avait chez trois sujets, outre le point douloureux à la pression qu'on trouvait constamment vers les vertèbres, un point limité de même nature vers le milieu de la crête iliaque. Chez deux autres, à ces deux points s'en joignait un troisième qui siégeait à l'hypogastre, et qui était plus ou moins bien limité par la ligne médiane.

On voit, d'après cette description, qu'il était rare de rencontrer des malades qui n'eussent pas plusieurs névralgies à la fois. M. Nicod avait déjà signalé ce fait, quoique d'une manière un peu vague. On doit avoir remarqué également que c'est le plus souvent du côté gauche que se faisaient remarquer ces névralgies concomitantes, en sorte que la plus grande fréquence de ces douleurs nerveuses d'un côté se trouvait en rapport direct avec celle que j'ai déjà signalée à propos de la névralgie intercostale elle-même.

Dans un cas, la névralgie frontale, qui était très violente, cessa presque entièrement lorsque la névralgie intercostale prit un accroissement considérable. Mais, dans un second cas de ce

genre, où la névralgie de la tête semblait avoir disparu sous la même influence, et comme si elle avait été remplacée par l'autre, elle ne tarda pas à reparaitre avec la même violence, et les deux douleurs existèrent simultanément. Ces faits ne suffisent donc pas pour démontrer qu'une névralgie peut se substituer à une autre, et nous devons bien plutôt admettre le contraire, en voyant tant de douleurs de la même espèce, mais avec des sièges différents, réunies chez les mêmes sujets ; car, la plupart en présentaient dans trois ou quatre endroits à la fois. Chez plusieurs malades, et notamment chez les deux qui avaient une maladie de la moëlle, ces douleurs ne restaient pas fixes dans un ou plusieurs endroits ; elles faisaient des apparitions soudaines dans un lieu, où elles restaient pendant un temps variable et souvent fort court, pour se porter ensuite ailleurs et revenir de nouveau ; mais cela sans qu'on pût saisir la cause de leurs brusques apparitions et disparitions, et sans que la marche de la névralgie intercostale en fût influencée. Je dois ajouter que, dans la plupart des cas que j'ai observés, depuis que ce travail est commencé, et qui n'ont pas pu trouver place dans cette description, les choses se sont passées de la même manière.

2° *Douleurs de nature non névralgique* — Nous venons de voir que, dans un certain nombre de cas, la *céphalalgie* pouvait avoir un caractère névralgique très prononcé ; mais, dans d'autres, elle ne différait pas de la douleur de tête qui se rencontre dans un si grand nombre de maladies de toute espèce, c'est à dire qu'elle occupait une partie de la tête peu circonscrite, qu'elle était gravative, sans élancement et sans point douloureux particulier à la pression. Cinq malades ont présenté cette espèce de céphalalgie d'une manière plus ou moins notable ; mais ce symptôme n'a point persisté pendant tout le cours de la maladie, et ne s'est guère montré que lorsqu'il y a eu quelques symptômes légers de fièvre, ou quelques troubles des fonctions digestives.

Quelques douleurs de nature rhumatismale se sont également montrées chez un certain nombre de sujets. Une malade a

éprouvé, pendant le cours de la maladie, un *torticolis*, caractérisé par une douleur considérable dans les mouvements de la tête, moins forte à la pression, siégeant dans presque toute l'étendue du muscle trapèze, et principalement dans ses attaches supérieures. Cette douleur s'est dissipée d'elle-même en quatre jours. Une autre a éprouvé des douleurs semblables dans le moignon de l'épaule, et cinq sujets ont présenté une douleur persistante des lombes, plus vives sur les masses musculaires que partout ailleurs, se faisant sentir principalement dans les mouvements du tronc, ayant des exacerbations rapides, mais non des élancements parcourant un certain espace, existant des deux côtés, et ne dépassant pas, en dehors, la masse du long dorsal et du sacro-lombaire. Ces symptômes ne sauraient se rapporter à une névralgie lombo-abdominale, maladie dont je possède plusieurs exemples.

Ainsi donc, lorsqu'il existait chez les sujets atteints de névralgie intercostale, une douleur ayant son siège dans un point plus ou moins éloigné de la poitrine, elle était le plus souvent de nature névralgique ; ce qui doit nous porter à admettre que, dans le plus grand nombre de cas, il y avait une prédisposition générale aux névralgies. Quant à l'existence, chez nos malades, de douleurs rhumatismales, il faut la noter comme pouvant servir plus tard à éclairer la nature du rhumatisme musculaire.

ART. III. Symptômes fournis par les voies respiratoires et les voies digestives.

§ 1^{er}. *Voies respiratoires.*

Bien convaincu de la nécessité d'explorer avec soin la poitrine, dans une affection qui a pour siège les parois de cette cavité, je l'ai fait, dans tous les cas, avec le plus grand soin ; mais il serait trop long d'exposer ici les nombreux détails que j'ai consignés dans mes notes, et je suis forcé de me borner aux généralités les plus importantes.

Dans aucun cas il n'y avait la moindre altération de la sono-

rité du thorax, ou du bruit respiratoire, dans le point occupé par la névralgie. Chez les sujets mêmes qui étaient affectés de bronchite, il n'y avait pas de râle sous-crépitant, l'inflammation n'ayant pas atteint les dernières ramifications des bronches. Quelques sujets avaient, sous les clavicules, un peu de matité, et d'autres une sonorité augmentée dans quelques points, et ces signes, fournis par la percussion, correspondaient à des altérations du bruit respiratoire, qui indiquaient, soit la phthisie pulmonaire, soit un emphyseme bien caractérisé ; mais jamais ces signes n'existaient dans le lieu même occupé par la névralgie. Quant à la dyspnée et à la toux, elles n'avaient jamais lieu dans les cas où la maladie était simple, et les complications en rendaient parfaitement raison.

On peut donc dire, d'une manière générale, qu'il n'y a, dans les organes contenus dans la poitrine, aucune lésion dont les douleurs précédemment décrites puissent être les symptômes ; que toute la maladie se trouve évidemment dans les parois, et que, si l'on a égard à tout ce qui a été dit plus haut, on ne peut pas craindre de confondre la névralgie intercostale avec une affection du poumon ou du cœur.

§ 2. *Voies digestives.*

Les mêmes raisons me forcent de passer rapidement sur les troubles des fonctions digestives. Ils ne furent jamais très considérables, puisque, dans aucun cas, l'appétit ne fut complètement perdu. Cependant il y eut chez quelques sujets, mais d'une manière fugitive et à des époques très variées de la maladie, soit des nausées, des aigreurs, un mauvais goût à la bouche, soit des selles liquides. Mais, si on examine attentivement les faits, on voit bientôt qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre les douleurs nerveuses et ces symptômes.

Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer les dérangements des fonctions digestives avec les exacerbations de la douleur : on voit que chez les huit malades qui ont présenté ces dérangements, il n'y a point eu de rapport évident entre eux et l'in-

tensité des douleurs; que sur dix-sept fois que les nausées, le dégoût, les rapports âcres ou amers, la pesanteur à l'épigastre, les selles liquides, ont été notés, huit fois seulement il y eut une exacerbation concomitante de la douleur, tandis que neuf fois celle-ci, au lieu d'avoir augmenté, avait diminué notablement. Ainsi donc aucune relation entre ces deux ordres de phénomènes. Même dans les cas où la douleur épigastrique était portée au plus haut degré, les digestions étaient indifféremment normales ou troublées. Ce qui achève de confirmer cette manière de voir, c'est que dans les cas les plus tranchés, dans ceux où il y a eue les dérangements les plus fréquents du côté des voies digestives, j'ai toujours trouvé quelque cause particulière qui très probablement les avait fait naître. Dans un cas ce fut l'application d'un vésicatoire très douloureux qui causa un mouvement fébrile manifeste; dans un autre, l'emploi du sulfate de quinine qu'on fut obligé de suspendre; dans un troisième, l'usage réitéré des purgatifs, etc. Dans tous les autres cas, l'état des organes digestifs fut toujours très satisfaisant, quoique les douleurs ne laissassent pas de présenter fréquemment des exacerbations.

C'est donc un fait acquis pour nous que les troubles des fonctions digestives ne sont pas, au moins dans la très grande majorité des cas, un symptôme de la névralgie intercostale.

ART. IV. Etat de l'appareil circulatoire.

Cœur. Il n'y avait, dans aucun cas, et même dans ceux où il existait un emphysème plus ou moins avancé, des signes d'une affection organique du cœur. Il n'y eut jamais de matité anormale à la région précordiale; jamais l'impulsion ne fut exagérée, jamais on ne constata de voussure pathologique. Dans trois cas, il y eut des palpitations, mais légères et non continues. On ne constatait d'ailleurs aucune irrégularité un peu notable dans le rythme des battements; les bruits généralement purs, présentèrent, dans trois cas, un léger souffle au premier temps. Mais cette faible altération n'était pas continue et

ne constituait pas un trouble réel de la circulation. Chez tous les autres sujets, le cœur était dans un état parfaitement normal.

Pouls. Le pouls n'eut pas une grande fréquence, si ce n'est dans un seul cas où pendant tout le cours de la maladie il varia de 88 à 118 pulsations, plus souvent rapproché de ce dernier nombre que du premier. Mais le sujet de cette observation avait un emphysème pulmonaire, joint à une bronchite chronique prenant fréquemment le caractère aigu ; en sorte qu'on ne saurait attribuer l'augmentation de fréquence du pouls à l'existence de la névralgie. S'il en fallait une preuve plus positive, je ferais remarquer que l'accélération du pouls ne suivait pas dans ses variations l'intensité de la douleur, car celle-ci fut constamment considérable, tandis que le nombre des pulsations augmentait ou diminuait, suivant que la toux, la gêne de la respiration, les symptômes d'entérite étaient plus ou moins prononcés. Les mêmes réflexions s'appliquent à deux autres sujets, dont l'un était atteint d'une phthisie déjà assez avancée, et l'autre d'une péritonite chronique. L'accélération du pouls qui eut lieu chez eux était évidemment sous la dépendance de l'affection organique, et non sous celle de la névralgie. Chez les malades qui eurent dans le cours de leur maladie une bronchite aiguë légère, le pouls n'acquit pas une grande fréquence ; une femme eut pendant quelques jours de 80 à 88 pulsations, mais sa bronchite compliquait un emphysème pulmonaire assez prononcé, et donnait lieu à une gêne considérable de la respiration. Chez une autre, une très légère accélération du pouls (80 pulsations) coïncida avec l'application d'un vésicatoire qui fut fort douloureux. Chez tous les autres, le pouls varia de 60 à 76 pulsations, et resta tel lorsque les malades furent guéris et quittèrent l'hôpital. Chez ces sujets les douleurs éprouvèrent néanmoins des exacerbations fréquentes et violentes ; mais il arriva souvent que loin de constater une augmentation du nombre des pulsations en rapport avec la vivacité des douleurs, je notai tout le contraire ; on peut en juger par les deux exemples suivants :

PREMIER EXEMPLE.

PRIS CHEZ LE SUJET DE LA DEUXIÈME OBSERVATION.

Dates.	Etat de la douleur.	Pouls.
15 janvier	sourde faible	72
19 —	— — — — —	68
28 —	vive lancinante, exacerbation violente.	78
1 ^{er} février	beaucoup diminuée (vésicatoire)	80
7 —	presque nulle	78
DEUXIÈME EXEMPLE.		
20 mars	vive.	70
9 avril	extrêmement vive, exacerbation violente.	64
18 —	presque nulle	76

Je pourrais facilement multiplier ces exemples; mais ce serait une répétition inutile.

Dans aucun cas la *régularité* du pouls ne fut altérée, si ce n'est chez la malade affectée de péritonite, affection devenue chronique, mais qui avait débuté par des symptômes d'une acuité non douteuse. Chez ce sujet, il y avait, outre cette irrégularité légère et non constante, un peu de plénitude du pouls. Chez tous les autres il était souple, quelquefois même mou et faible; en un mot il n'y avait rien qui indiquât un état fébrile un peu intense.

De tout ce qui précède, on peut conclure que la névralgie intercostale est sans influence notable sur la circulation, et que dans les cas où celle-ci présente quelque trouble, il faut le rapporter à toute autre cause qu'à la plus ou moins grande violence des douleurs.

Après avoir parlé de l'état de la circulation, je crois convenable de passer immédiatement en revue les autres symptômes qui peuvent être considérés comme appartenant au mouvement fébrile,

ART. V. État de la face, frissons, chaleurs, sueurs, etc.

La face ne présenta un aspect digne d'être noté que dans un petit nombre de cas. Chez les sujets atteints d'affections chroniques elle était pâle et exprimait la souffrance. Il en était de même chez une malade qui avait eu des symptômes d'hystérie et même de catalepsie depuis plus d'un an, et qui depuis cette époque était constamment tourmentée de douleurs dans le côté droit de la tête. Une autre eut pendant quelques jours la face rouge et animée, et les yeux brillants; il y avait en même temps céphalalgie générale, et plusieurs autres symptômes fébriles. Cet état eut lieu à la suite de l'application d'un vésicatoire très douloureux.

Cette malade eut aussi à la même époque des frissons suivis de chaleur, mais sans sueurs. Dans aucun autre cas il n'y eut de frissons bien marqués. Chez les sujets qui avaient des affections chroniques, on notait souvent le soir une augmentation plus ou moins marquée de chaleur, et chez la malade atteinte de péritonite, des sueurs copieuses qui l'affaiblissaient beaucoup. Deux sujets eurent fréquemment la nuit un peu d'agitation, avec des rêves fatigants et de l'insomnie; dans l'un de ces deux cas il y avait des attaques violentes d'hystérie, et dans l'autre, une grande impressionnabilité, qui faisait partager à la malade l'agitation des femmes hystériques de la salle sans qu'elle eût des attaques d'hystérie elle-même.

Chez tous les autres malades, sans exception, c'est à dire chez la grande majorité, la face était comme dans l'état de santé; la chaleur de la peau n'était pas élevée, il n'y avait ni frissons ni sueurs, et, en un mot, aucun des symptômes qui peuvent se rattacher à un mouvement fébrile même très faible, ou à une surexcitation quelconque; ce qui confirme encore ce que j'ai dit à propos de l'état de la circulation, et qui prouve que la névralgie intercostale, au moins dans la très grande majorité des cas, est une maladie toute locale.

ART. VI. Etat des organes génito-urinaires.

Parmi les treize femmes, une seule n'avait pas encore été réglée, elle avait 17 ans; chez quatre, les règles s'étaient arrêtées depuis un temps plus ou moins long, et deux d'entre elles conservèrent une suppression complète pendant le cours de la maladie. Chez les deux autres, les règles se rétablirent; mais, dans un de ces cas, leur retour coïncida avec la guérison solide de la névralgie, tandis que dans l'autre, les choses se passèrent tout différemment. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, il y eut deux apparitions des règles, l'écoulement de sang dura quatre ou cinq jours; il fut assez abondant, régulier le premier mois; interrompu par une attaque d'hystérie le second, mais non supprimé, car il se rétablit bientôt. Or, la première fois, l'apparition des règles coïncida avec une disparition presque complète de la douleur intercostale, de telle sorte qu'on pouvait croire à une guérison prochaine. Rien ne semblait donc plus rationnel que de regarder dans ce cas la suppression des menstrues comme liée essentiellement à l'existence de la névralgie, de telle sorte qu'en rappelant les premières, on avait dû faire disparaître la seconde. Mais ce fait, comme tant d'autres, prouve que souvent ce qui nous paraît le plus rationnel peut être entièrement faux. Le mois suivant, les règles coulèrent, ainsi que je viens de le dire, aussi longtemps et aussi bien, et cependant il n'y eut pas, dans tout le cours de la maladie, une autre époque où les douleurs intercostales fussent aussi violentes. Il faut ajouter néanmoins qu'une dizaine de jours après cette seconde apparition des règles, la névralgie commença à diminuer notablement, et bientôt disparut presque entièrement. Aussi suis-je loin de prétendre qu'il n'y a aucune relation entre la suppression des menstrues et cette névralgie; je veux seulement signaler une exagération dans laquelle on a beaucoup de tendance à tomber quand il s'agit des questions relatives à la thérapeutique.

Chez une autre malade, les règles étaient peu abondantes et

revenaient à des époques fort irrégulières. Il y avait des retards de plusieurs semaines. Toutes les autres étaient réglées dans le cours de leur névralgie comme en parfaite santé.

Plusieurs avaient des fleurs blanches, mais je ne saurais en indiquer la proportion exacte, les renseignements à cet égard manquent pour un certain nombre. Dans aucun cas, la leucorrhée n'était très considérable; elle augmentait ordinairement un peu avant les règles et quelques jours après. Elle n'avait subi aucune modification depuis l'apparition de la maladie.

Une malade avait une affection syphilitique aiguë, consistant en tubercules plats, écoulement purulent, rougeur et granulation des lèvres du col, chancre sur le côté gauche de cet organe. La névralgie cessa longtemps avant que ces symptômes eussent perdu de leur intensité.

Il n'y eut, dans aucun cas, rien de remarquable ni dans l'émission, ni dans la composition des urines.

(La fin au prochain numéro.)

MÉMOIRE SUR L'ÉTAT VARIQUEUX DES VAISSEaux CAPILLAIRES
COMME CONSTITUANT LA TRAME DU CARCINOME DES CONDUITS
HÉPATIQUES;

*Par THOMAS GORDON HAKE, ex-médecin du dispensaire de
Brighton, de l'asile des Orphelins, etc. (1).*

J'ai vu les capillaires variqueux pour la première fois dans une pièce pathologique prise sur une rate; elle m'avait été communiquée pendant mon séjour à Paris (janvier 1839), par M. le professeur Andral. Je les ai trouvés pour la seconde fois dans un

(1) *A treatise on varicose capillaries, as constituting the structure of carcinoma of the hepatics ducts, and developing the law and treatment of morbid growths. With an account of a new form of the pus globule; by Thomas Gordon Hake.— London 1839. 24 pages grand in-4° avec 6 pl. (Traduction par L. Marchessaux.)*

cas de ramollissement de la rate. Dans une préparation des intestins que M. Kiernan me pria d'examiner, j'ai reconnu le même état de ces vaisseaux, et je fis part à cet anatomiste de mes idées sur la nature de cette disposition anormale. Cependant je n'appréciais pas encore toute l'importance de cette forme d'altération. Je ne la soupçonnai que plus récemment en reconnaissant son identité parfaite avec la structure du carcinome. J'exposerai ailleurs l'histoire de cette découverte (1).

I.

On connaît une maladie du foie, observée sur le lapin; qui consiste dans l'hypertrophie des conduits biliaires et dans leur transformation carcinomateuse : cependant elle simule, par ses apparences, de petits abcès. Il faut attribuer la cause de cette erreur à une dilatation des conduits qui se reproduit sur eux dans un ordre régulier. Ces renflements partiels peuvent exister en fort petit nombre, ou bien être assez nombreux pour occuper la plus grande partie du parenchyme du foie, et alors, on les aperçoit au dessous du feuillet du péritoine qui les recouvre, et ils font saillie dans plusieurs points de la surface de cet organe.

Je m'étais occupé dernièrement de rechercher les caractères du pus, dans ses différents états pathologiques; aussi ma première pensée, lorsque je me mis à étudier cette maladie des conduits hépatiques, fut-elle d'examiner attentivement, à l'aide

(1) Nous donnons ici en entier le travail de M. Hake, parce qu'il renferme des vues tout à fait nouvelles et des recherches fort délicates, relativement aux altérations des vaisseaux capillaires. Jusqu'ici cette branche de l'anatomie pathologique avait à peine été explorée; cependant, les renseignements que nous donne cet anatomiste sont tellement éloignés de toutes les idées généralement admises que nous publions son mémoire, surtout à titre de document provisoire; un examen confirmatif devra seul les faire accepter. Du reste M. Hake, auquel plusieurs de nos lecteurs auront sans doute entendu faire l'exposition de ses idées à l'hôpital de la Charité, dans les salles de M. Andral, se recommande aux médecins consciencieux, par de grandes connaissances en ce genre d'étude et par de patientes investigations. Ce premier travail doit être suivi bientôt par l'exposition de recherches analogues qui, sans doute, pourront faire mieux apprécier son exactitude et sa valeur positive.

(Note du traducteur.)

du microscope, la matière purulente que renferment ces conduits, sans néanmoins m'attendre à trouver autre chose; que quelques variétés connues des globules du pus. Ce produit morbide me parut cependant, au premier aspect, différer du pus ordinaire; il consistait dans des corpuscules de forme ovoïde, presque toujours plus gros que les globules ordinaires du pus. À l'intérieur de leur enveloppe ovoïde, ces corpuscules présentaient un noyau central de forme circulaire, correspondant en général, par son siège, au plus grand diamètre transverse de la capsule extérieure, quoiqu'ils variassent de cette dimension à celle de la longueur totale de l'enveloppe ovoïdale. À l'intérieur de ce noyau central, étaient placées de nombreuses molécules, les unes plus grandes, les autres plus petites que celles dont on parvient à démontrer l'existence dans les globules ordinaires du pus, par le secours de l'acide acétique concentré (1).

Un examen minutieux des caractères généraux de la maladie me permit de vérifier que ce liquide anormal distendait la vésicule biliaire, le conduit cystique, et le canal cholédoque aussi bien que les conduits hépatiques. Au moyen de ces canaux, il arrivait librement jusque dans la cavité du duodénum, et se mêlait avec les matières qui s'y rencontraient, ainsi qu'avec celles que contenaient l'estomac et le reste du tube digestif. Je le retrouvai partout dans tous ces points en quantité considérable. Deux fois cependant je trouvai un obstacle qui s'opposait à son libre passage de la vésicule biliaire dans le canal cystique. Dans un de ces cas, la vésicule biliaire était distendue par une matière purulente, dans l'autre par un fluide verdâtre et transparent, mais chaque fois j'y retrouvai les corpuscules ovoïdes que j'ai mentionnés.

(1) Nous regrettons de ne pouvoir mettre sous les yeux de nos lecteurs les dessins publiés par M. Hake; car ils jettent une grande clarté sur les descriptions qu'il nous donne, et complètent souvent ce que l'exposition de ses découvertes pourrait avoir de difficile à saisir au premier abord.
(Note du traducteur.)

Je voulus alors m'assurer de la disposition exacte des vaisseaux, et des sources par lesquelles ce fluide pouvait être déposé dans les conduits; la surface externe des portions hypertrophiées se trouvait être très vasculaire et d'une couleur rouge foncé.

Je me procurai un autre lapin, et je liai l'artère aorte et la veine-porte, pour empêcher l'arrivée du sang dans le foie. J'ouvris alors la veine hépatique. Le foie, qui présentait l'altération mentionnée dans sa plus grande étendue, fut injecté avec le plus grand soin le jour suivant : l'injection réussit parfaitement. Les portions très vasculaires des conduits recevaient l'injection, à la fois, de l'artère hépatique et de la veine-porte, mais principalement de cette dernière.

Le fluide blanchâtre de l'intérieur des canaux se trouva dans quelques points teint en vert, couleur que j'avais employée pour l'injection de la veine-porte; dans d'autres, il offrait la couleur rouge de l'injection artérielle. En ouvrant différents conduits, et en examinant leur surface interne, je vis qu'elle était le siège d'une dégénérescence spéciale; en effet, elle était épaissie, irrégulière; l'injection rouge et verte l'avaient exactement pénétrée, mais il ne fut pas possible d'y découvrir des vaisseaux à l'œil nu, excepté toutefois des rameaux considérables de l'artère hépatique.

Ayant soumis au foyer du microscope la surface extérieure ou vaginale de ces canaux, aussi bien que leur surface interne, ces deux surfaces étant pénétrées très exactement par une injection fine, je trouvai la première couverte d'un réseau excessivement ténu, dépendant de la veine-porte et traversé par des rameaux venant de l'artère hépatique. Ce réseau, dans beaucoup de points, présentait les caractères que l'on rencontre sur les vaisseaux à l'état normal. Ce fait est d'un grand intérêt pour la physiologie, car cette disposition donne une idée parfaite du mode de terminaison des ramuscules de la veine-porte dans les conduits hépatiques; et, comme il m'a été possible de voir ces capillaires se continuer jusqu'à la surface interne des

conduits, ce que je développerai dans un instant, on peut se permettre d'expliquer la sécrétion de la bile de la même manière que celle d'autres fluides, c'est à dire, par la terminaison des vaisseaux sur la surface libre de ces membranes, ou par exhalation.

L'examen de la face interne des conduits me fournit la preuve que l'altération dont il s'agit consiste dans un plexus des capillaires dépendant de la veine-porte, entremêlés çà et là de ramuscles venant du système de l'artère hépatique. Ce réseau, au lieu de présenter une disposition normale, me parût formé par des réseaux variqueux, énormément dilatés, noueux dans quelques points et rétrécis dans d'autre. Ainsi, la masse complète se trouvait être constituée par une agglomération de vaisseaux capillaires devenus variqueux.

II.

Le docteur Carswell, dans ses admirables planches représentant les *altérations élémentaires*, a donné un dessin de la lésion que nous décrivons ici, et il a, certes, le mérite incontestable d'avoir prouvé qu'elle a son siège dans les conduits hépatiques. « Leurs extrémités, dit-il, étaient dilatées en forme d'ampoules piriformes de grandeur variée. Dans ces sacs, aussi bien que dans les conduits biliaires, on rencontrait la matière tuberculeuse ayant une consistance et une couleur crèmeuse; on pouvait l'en exprimer après avoir coupé l'extrémité du canal cholédoque, en pressant soit sur les canaux hépatiques, soit sur leurs extrémités renflées. Ces petits sacs piriformes offraient à l'extérieur une surface polie, uniforme, excepté dans deux ou trois points vers lesquels ils étaient légèrement lobulés. A l'intérieur, quelques uns offraient des cloisons, mais le plus grand nombre étaient régulièrement creux. Le fond de chacun d'eux était uni à la substance du foie, par des moyens d'union que je crus pouvoir prendre pour des petits vaisseaux sanguins. »

J'ai pu confirmer l'exactitude de ces observations en exami-

nant la maladie dans ses premières périodes. En premier lieu, on observe la dilatation simple du conduit sans épaissement de ses parois; la bile, que l'on trouve à cette période, dans l'intérieur du conduit, contient des globules semblables à ceux du sang, mais ayant trois ou quatre fois leur diamètre; et parfois ces globules présentent des corpuscules saillants sur leur surface. Dans une période plus avancée, le canal est épaissi et globuleux à sa sortie des granulations du foie, et renferme du pus. Cet épaissement du conduit répond à l'état cru du carcinome; mais, que la maladie fasse des progrès, et que la totalité du canal devienne noueuse et variqueuse, la substance se ramollit et présente alors tous les caractères du sarcome médullaire. La forme à cellules, à cloisons, que l'on observe, est produite par une efflorescence de petits vaisseaux qui prennent dans leur développement la forme de flocons; et enfin, le ramollissement final est dû à la faiblesse des vaisseaux, faiblesse qui augmente à mesure que ces derniers subissent une transformation variqueuse.

Il arrive fréquemment que la surface extérieure du canal hypertrophié se trouve colorée par la présence de vaisseaux congestionnés. Au moyen de l'injection, il est facile de démontrer que ce réseau vasculaire est formé par des capillaires de la veine-porte. Ces capillaires n'étant pas variqueux au même degré que ceux qui sont à l'intérieur du conduit, peuvent, à cause de leur disposition et de leur calibre régulier être considérés comme étant la représentation fidèle des ramuscules de la veine-porte dans les canaux hépatiques à l'état normal. Des rameaux artériels parcourent aussi ces conduits, mais la distribution plexiforme est propre à la surface interne, seulement c'est là qu'ils se fondent, sans s'anastomoser, avec un réseau semblable de capillaires émanés de la veine-porte.

Les moyens d'union qui existent entre les conduits hypertrophiés et les granulations du foie se font par le moyen de petits conduits qui se ramifient autour de ces dernières. Les parois de ces conduits capillaires qui ne peuvent participer à l'al-

lération commune, aussi bien que celles des branches plus considérables, reçoivent la matière de l'injection poussée dans le système de la veine-porte.

La structure carcinomateuse de ces conduits est entièrement vasculaire, et consiste en un plexus de vaisseaux capillaires variqueux qui se ramifient dans toutes les directions, et non pas seulement sur la surface. En effet, les vaisseaux malades commencent au plexus externe et se portent à la surface interne des conduits, tandis que le pus s'accumule dans les interstices qu'ils laissent entre eux. L'état variqueux de ces capillaires coïncide pour ainsi dire avec l'époque de leur production, car la marche de leur altération, sinon son premier développement, est en tout assujettie aux lois ordinaires de la pathogénie. Les nouveaux vaisseaux ne s'élancent pas pour parcourir un dépôt albumineux ou bien une masse d'une autre nature, comme quelques auteurs l'avaient pensé; mais ils s'échappent sous forme de flocons, d'une base vasculaire, fournissent de nouvelles branches; et leur développement seul donne lieu au développement du carcinome, de même que leurs différents degrés de *varicosité* constituent son ramollissement progressif.

Telle est la manière dont cette altération morbide se développe dans l'intérieur des conduits. Sa structure, comme on voit, est toute vasculaire. Si on pratique une section transversale sur un conduit, on reconnaît que le réseau de capillaires variqueux qui forment sa substance, ressemble à des alvéoles d'abeilles; et les vaisseaux sont tellement ténus qu'on ne peut les apercevoir qu'après leur avoir fait subir un grossissement de trente ou quarante diamètres.

Quelle que soit la fonction déparée aux artères hépatiques, quelles servent à fournir le sang aux follicules des conduits pour la sécrétion du mucus, ou bien à séparer les sels de la bile (hypotheses qui toutes deux ont été admises), elles jouent sans aucun doute un rôle dans l'altération que nous étudions; car, bien qu'elles y soient moins nombreuses que les veines, elles sont néanmoins le siège de la varicosité, ou, pour parler

plus convenablement puisqu'il s'agit d'artères, d'une dilatation anévrysmale.

Donc, la cause efficiente du carcinôme, tel qu'il existe dans les conduits hépatiques, se trouve dans la *varicosité* complète des veines, dans l'état *anévrismatique* des artères du système capillaire et dans la simple augmentation des vaisseaux ainsi affectés. L'application de cette loi de développement morbide à l'étude de la pathogénie, se trouvera dans le dernier chapitre de cet essai.

III.

La matière purulente trouvée à l'intérieur des conduits hépatiques malades, fut examinée au moyen du microscope. Je vis alors qu'elle était composée de deux parties, savoir : un fluide séreux et des corpuscules ovoïdes, ces derniers me parurent être disposés relativement au liquide qu'ils contenaient d'une manière toute analogue à celle sous laquelle se présentent les globules du sang ou du pus. Ils étaient demi-transparents ; leur forme les faisait ressembler à un œuf ; mais pour diverses raisons, cette comparaison ne peut leur être appliquée d'une manière absolue. Ainsi un œuf offre une cohésion exacte dans ses différentes parties, une continuité parfaite dans son organisation. Dans ce cas au contraire je remarquai une disposition absolument opposée : en effet le caractère le plus saillant de ces corpuscules était une tendance très grande à perdre leur forme normale, et à se disjoindre dans leurs éléments constitutifs ; je l'attribue à ce que les moyens d'union qui les retenant entre eux, étaient entièrement physiques. La substance de ces corpuscules était homogène, chacune de leurs parties était complète, avait une structure uniforme, et était unie aux autres parties par la contiguité de la substance et non par continuité. Sur tous je vis la capsule qui les enveloppait, non adhérente aux noyaux, et je trouvai même de ces derniers qui ne prétendaient pas de capsule, quoiqu'ils fussent complets sous les autres aspects. Bien plus, ces noyaux globuleux,

qui différaient de siège, car les uns étaient contenus dans la capsule, tandis que les autres étaient dégagés, se présentèrent quelquefois vidés en tout ou en partie des molécules qu'ils contenaient; tandis que les autres, tantôt isolés tantôt groupés, restaient dans la sérosité sans offrir d'altération. Les fragments de capsules flottaient aussi en grand nombre dans le même milieu, en offrant des formes variées, bien que le plus souvent régulières (1). Ces changements correspondaient assez complètement à ceux que l'on observe sur les globules du pus ordinaire, qui, si on les examine dans diverses maladies, sont souvent trouvés désagrégés, soit dans le sang, soit ailleurs. Leurs molécules sont alors débarrassées de leur enveloppe, comme les corpuscules dont nous parlons, et flottent parmi les autres parties constituantes du pus; leur matrice ou leur enveloppe existe tantôt entière ou divisée en lambeaux qui sont adhérents, d'autres fois elle est séparée en portions amorphes. Dans un seul cas, une masse de matière calcaire déposée dans le calice des reins était entièrement composée de molécules de pus. Dans ce cas je constatai dans le sang un grand nombre de globules de pus. Bien plus, quoique les corpuscules ovoïdes qui varient en grandeur, soient quelquefois plus petits que la molécule de pus ordinaire, fréquemment aussi ils ont à peu près le même diamètre qu'elle; et dans chaque noyau central, on remarque une ou deux molécules plus considérable que les autres. L'acide acétique n'a pas de prise sur les corpuscules ovoïdes, à moins qu'on n'aide son action au moyen d'une pression légère qu'il est facile de produire entre deux lames de verre: le globule du pus est entièrement dissous quand on a recours au même procédé. Telles sont les preuves que je puis donner pour prouver l'identité qui existe entre le pus et le fluide contenu dans les conduits hé-

(1) Pour bien comprendre ceci, il est important de se rappeler les différents passages des autres alinéas, dans lesquels ces globules ont déjà été indiqués ou décrits partiellement.

(Note du traducteur)

patiques malades ; je ne dois pas omettre de dire qu'il est impossible de les distinguer l'un de l'autre à l'œil nu , preuve qui suffit déjà lorsqu'on ne veut pas avoir recours au microscope.

Bien que j'aie étudié avec le plus grand soin le pus formé dans différentes maladies , et tantôt mélangé avec le sang , tantôt au contraire séparé d'avec ce liquide , mes observations ne me fournissent pas de données suffisantes pour expliquer son mode de formation. Je puis cependant exposer le résultat de quelques unes de mes recherches , ce qui jettera , j'en espère , quelques lumières sur la discussion qui nous occupe. On ne sait si le pus est une altération du globule sanguin ou s'il se forme de toutes pièces. Cependant il m'est arrivé de constater , sur la matière purulente formée après un accident , que les globules avaient exactement les mêmes dimensions que ceux du sang. Il y avait parmi eux quelques globules de sang pur , et d'autres qui leur ressemblaient tant pour la grandeur que pour le volume , mais qui offraient un , deux ou plusieurs caractères différents ; cependant tous ces caractères étaient distinctifs des globules du pus , et indiquaient dans quelles circonstances ces globules avaient pris naissance , ou plutôt quel était le degré de transformation auquel ils étaient arrivés. Il y en avait d'autres , de la même grosseur , chez lesquels tous les caractères étaient fort distincts et dont les bords étaient inégaux. Au contraire , dans le pus qui se produit par suite de modifications dans l'organisme , ou par suite d'une maladie chronique de quelque organe , les globules excèdent d'une moitié ou d'un tiers le volume du globule sanguin ; ils sont plus aplatis que ces derniers et présentent un bord brisé. On peut constater la présence de cette espèce de globules dans le sang toutes les fois qu'il existe dans l'économie un dépôt quelconque de pus. Ainsi , dans la dernière période de la phthisie le docteur Carswell trouva , et j'ai pu faire la même observation , que le sang ne contenait pas d'autres globules que des globules de pus (1).

(1) Il nous paraît évident que les médecins anglais n'ont pu admettre

Ces faits prouvent en faveur de l'opinion qui veut que le pus soit formé par le sang, et je suis fort disposé à l'adopter, dans l'état actuel de nos connaissances; mais, si ces corpuscules ovoïdaux sont purulents, comme on a de bonnes raisons pour l'admettre, il y a là ce fait difficile à expliquer, c'est qu'ils présentent un diamètre plus considérable que la capacité de beaucoup de vaisseaux composant le réseau que j'ai décrit. Les portions de ces vaisseaux qui présentent des nodosités, aussi bien que celles qui sont arrivées à leur plus haut degré de dilatation, sont de beaucoup plus larges que ces corpuscules; et, puisque ces derniers occupent les interstices de leurs plexus aussi bien que l'intérieur des conduits, il est plus que probable qu'ils sont formés dans ces réservoirs par le sang veineux qui les remplit pour la plus grande partie.

IV.

Le plus grand diamètre auquel arrivent les capillaires veineux devenus variqueux peut être évalué à un centième de pouce (moins d'un tiers de millimètre), mais il varie souvent de cette dimension à un quatre centième de pouce dans la même branche; les plus petites d'entre elles, celles qui paraissent développées plus récemment, n'offrent guère qu'un cinq millième de pouce. En comparant maintenant les dimensions des corpuscules qui atteignent environ la huit cent cinquantième partie d'un pouce dans leur plus petit diamètre, et la quatre cent cinquantième dans leur plus grand, et celles des plus grands canaux, il est facile de voir que ces derniers ont un calibre bien suffisant pour admettre ces globules et pour les contenir.

une proposition de ce genre. Comment dire que dans les cas de phthisie au troisième degré il ne circule plus que du pus dans les vaisseaux. Il y a sans doute quelque erreur qu'il ne nous est pas permis d'approfondir. Nous avons dû respecter le texte que nous reproduisons ici comme moyen de comparaison.

In the last stage of phthisis, the blood was found by Dr Carswell, and myself, to contain no other globules than those of pus.

(Note du traducteur.)

Du moment que les globules sanguins arrivent à ces sacs variqueux, il n'est pas probable qu'ils puissent passer de là dans le système pulmonaire. L'extrême ténuité à laquelle ces vaisseaux arrivent, et leur accroissement rapide montrent avec quelle facilité les parties s'accoutument aux circonstances. Au lieu de dépurifier le sang, les vaisseaux, par suite de leur changement d'état et de l'augmentation de leur contenu, séparent du pus, dans le but pour ainsi dire de remplacer la bile qui était évacuée par le canal naturel de la sécrétion biliaire. Le docteur Cruveilhier dit que, sur des conduits hypertrophiés qu'il étudiait chez un chien, il ne trouva que du sang à l'intérieur de leur cavité; c'était un de ces cas dans lesquels sans doute la rupture des capillaires variqueux donne naissance à une hémorrhagie. Je ne doute pas que le contact de l'air avec le sang, qu'il arrive pendant le cours d'une affection des poumons, dans le cas de phthisie que nous avons citée, par exemple, pendant sa détention dans les capillaires variqueux, ou dans toute autre occasion, ne donne naissance à cette dégénérescence purulente des globules. Chez les individus dans le sang desquels le pus s'est formé à la suite d'un long séjour dans les hôpitaux, ce qui arrive fréquemment (1), toutes les traces de la présence de ce liquide disparaissent après trois ou quatre jours passés dans une atmosphère plus pure. D'après le même principe, le sang retenu dans les capillaires variqueux, au lieu de se purifier par la voie des sécrétions, et d'arriver ensuite aux poumons, éprouverait une espèce de dégénérescence purulente. Mais quant à savoir comment se forme cette nouvelle variété de globules du pus, ce fait doit rester encore indéterminé, car il n'existe pas d'autres exemples de la production de pus par le sang veineux, pour nous guider dans nos recherches.

Il n'y avait pas de traces de corpuscules ovoïdes dans la ves-

(1) Nous ne saurions admettre cette opinion tant qu'elle ne sera pas appuyée de faits bien concluants, observés sur un grand nombre de malades.

(Note du traducteur.)

sie ; le chyle n'en présentait pas non plus ; quoique le sang n'offrit aucun signe de leur présence dans le torrent circulatoire , on y remarquait des particularités fort importantes à noter. Dans le foie , dans la rate , dans les reins , les globules étaient confluents ; c'est à dire qu'ils avaient perdu leur individualité à un point plus ou moins considérable. Ils s'étaient fondus les uns dans les autres en formant des masses : j'ai observé cet état du sang dans d'autres circonstances , dans les fièvres , les hémorrhoides , etc. , souvent aussi dans les affections nerveuses , comme l'inquiétude mentale , les palpitations , etc. , la santé générale étant du reste intacte. Dans les poumons les globules étaient distincts , mais souvent groupés de la même manière que des corps ovoïdes et leurs noyaux. Dans le foie on retrouvait les mêmes groupes , mais les globules étaient confluents. Là aussi on observait les mêmes globules , plus grands que ceux qui ont été décrits jusqu'ici et dont j'ai signalé la présence dans la bile à la première période de la maladie.

Il y avait des différences distinctives entre les corpuscules ovoïdes rencontrés dans les organes digestifs. Ceux que renfermait l'estomac paraissaient avoir subi une digestion partielle ; dans le duodénum ils présentaient quelques variétés de forme.

Les vaisseaux capillaires de l'estomac et du duodénum que j'avais injecté , furent trouvés anévrysmatiques ; et , dans les portions auxquelles ils se distribuaient , je remarquai une tendance à cet état qu'on a à tort désigné sous le nom d'ulcération , altération dont j'expliquerai ailleurs le mécanisme.

V.

Ce fait que toutes les productions morbides , soit cancéreuses , tuberculeuses , osseuses ou autres peuvent non seulement co-exister , mais offrir des relations intimes quant à leur mode de structure , qu'on les rencontre mélangées à des produits purulents , séreux , sanguinolents et à d'autres encore , ce fait , dis-je , que Béclard a envisagé comme une des plus grandes difficultés que l'on puisse rencontrer dans l'étude de l'anatomie

pathologique (1), peut, de nos jours, être considéré comme une preuve de l'existence d'une seule et même loi qui présiderait au développement de toutes les altérations. Bien que les conditions de cette loi nous soit inconnues, les auteurs n'ont pas manqué de découvrir une liaison intime entre les formes variées du carcinome, telles que le squirrhe, le cancer, le sarcome médullaire ou gélatiniforme, et les ont appelées indifféremment du même nom; tandis que par les uns le tubercule et la mélanose ont été réunis dans une même classe, et par d'autres la mélanose et le cancer réunis dans une autre classe (2).

Lorsque Bécлар, écrivant sur le cancer, dit (3) : « Ce tissu a moins de consistance que le squirrhe, quoiqu'il en ait beaucoup plus que la substance cérébrale; il est d'un blanc laiteux, présentant, lorsqu'on le coupe, des points rouges formés par les orifices des vaisseaux divisés : ces derniers sont très nombreux; mais leurs parois sont minces et supportent à peine le poids de l'injection. » — Cet auteur n'était pas loin de la cause efficiente de la maladie; et si son esprit s'était dirigé vers sa recherche, il est probable qu'il serait arrivé à la connaissance de la vérité, à laquelle il touchait déjà.

Dans l'affection tuberculeuse de la rate, j'ai vu les capillaires artériels anévrismatiques; il resterait à prouver qu'ils le sont dans toutes les formes de l'affection tuberculeuse et cancéreuse. En attendant, puisque la nutrition des tissus s'opère à l'état sain par l'intermédiaire des vaisseaux, il est naturel de penser que

(1) *Anatomie générale.*

(2) Les recherches de M. Hake sont d'autant plus importantes qu'elles ont pour but de nous apprendre à étudier les altérations que les tissus élémentaires doivent éprouver dans les maladies de nos organes. Cette manière d'envisager l'anatomie pathologique ne saurait être trop encouragée, quand bien même elle ne donnerait encore lieu qu'à des travaux incomplets ou peu concluants. Cette voie est difficile, mais aussi elle aurait le mérite de rechercher la nature des altérations pathologiques dans l'état même de leurs éléments constitutifs, et non plus dans l'examen de la lésion grossière qu'on a trop longtemps envisagée seule.

(Note du traducteur.)

(3) Bécлар et Blandin, *Additions à l'Anatomie générale* de Bichat.

les modifications qui surviennent dans l'accomplissement de cette fonction sont dues également à quelque altération des vaisseaux.

On voit que l'hémorrhagie survient dans les affections cancéreuses par suite de la rupture des vaisseaux capillaires variqueux. Je ne doute pas qu'une cause semblable ne lui donne naissance dans tous les tissus, dans les tissus pulmonaire, cérébral, par exemple, etc., et les recherches que je développe ici peuvent décider de suite cette proposition. En effet, ces vaisseaux une fois dilatés et amincis, n'ayant pas de soutien mécanique, quand l'altération à laquelle ils donnent lieu est située superficiellement, finissent par se gangrener. C'est ainsi que se détruisent et que s'éliminent les parties envahies par la maladie; et, comme on le voit, cette élimination se fait, non pas par la voie de l'absorption, mais bien par la séparation de toute la portion malade située superficiellement.

Les capillaires à l'état sain ont un calibre uniforme, leur diamètre est à peu près le même que celui d'un globule sanguin. On peut conclure de ce fait que dans tous les tissus qui sécrètent du pus, les vaisseaux sont à l'état de dilatation; car le globule purulent est plus gros que le globule sanguin du tiers ou du double environ. Les vaisseaux capillaires qui donnent naissance au premier doivent nécessairement avoir un diamètre proportionné à son volume. Cette vérité bien simple nous dévoile l'état anatomique des capillaires dans la grande classe des affections scrofuleuses, vénériennes, etc., ainsi que dans les plaies qui suppurent.

On ne peut douter que les capillaires soient les agents actifs du développement de toutes ces maladies; aussi, quand on aura suffisamment étudié et bien saisi la nature des modifications que ces vaisseaux peuvent subir lors de la production des altérations morbides, peut-être sera-t-il possible, en concentrant toutes les vues thérapeutiques vers ce but, de trouver des moyens assez efficaces pour modifier leur action.

Si les recherches minutieuses que nous venons d'exposer

n'attirent pas d'autres investigateurs dans le champ de ces études, nous recommandons avec instance aux médecins de ne pas négliger l'examen des capillaires lorsqu'ils se livreront à l'étude des diverses altérations morbides ; nous appellerons surtout leur attention sur l'état de ces vaisseaux dans l'anévrysme des gros vaisseaux (1), dans l'état variqueux des veines, dans l'atrophie et l'hypertrophie des organes, dans les maladies générales, telles que les affections fébriles et inflammatoires.

Reste à découvrir le traitement que l'on pourrait opposer à ces altérations. Rationnellement, leur thérapeutique doit être basée sur les résultats d'expériences entreprises chez les animaux ; elles auront pour but de déterminer l'action de certaines substances médicamenteuses sur les capillaires. Il sera nécessaires d'observer l'effet des différents remèdes sur l'état du sang ; car ce fluide est certainement compromis et joue un rôle plus ou moins important dans le développement des productions morbides. En même temps, dans les cas où l'on ne pourrait recourir à l'extirpation du mal, mais dans lesquels cependant l'artère qui se distribue aux tissus malades et dont les capillaires offrent la disposition anévrysmatique, serait accessible à la ligature, on pourrait pratiquer cette opération avec espoir de succès. On pourrait encore demander des secours à la saignée et même à la transfusion pratiquée avec précaution et dans un ordre méthodique : en effet, ce moyen, essayé de la sorte et par des mains prudentes, loin d'offrir du danger, ne pourrait qu'augmenter la somme de nos connaissances relativement à cette classe fatale d'altérations.

(1) Le docteur Wardrop, dans un article (*anévrysme*) fort intéressant publié il y a peu de temps dans la *Cyclopædia of practical surgery* de B. Costello, 2^e partie, a émis le résultat de recherches analogues sur l'état vasculaire des tuniques de l'anévrysme : il considère les concrétions polypeuses des sacs anévrysmaux comme étant un produit des *vasa vasorum*, etc. Nous ne pouvons donner ici une analyse de ses opinions, parce que ce travail nous mènerait beaucoup trop loin.

(Note du traducteur.)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique.—Pathologie et Thérapeutique.

ABSENCE CONGÉNIALE DU PÉRICARDE (de l'), par le docteur Curling, chirurgien en second de l'hôpital de Londres. — J'eus occasion d'observer, au mois de janvier 1839, l'absence congéniale du péricarde chez un jardinier, âgé de 46 ans. Après s'être exposé à l'humidité, il fut pris de phénomènes de paralysie qui commença par les extrémités inférieures et qui s'étendit jusqu'aux muscles de la respiration, et il mourut d'asphyxie le 18 février. Sa santé antérieure avait toujours été bonne, sauf des épistaxis fréquentes dans son enfance. On n'avait jamais rien remarqué ni dans le poulx, ni au cœur. A l'autopsie, on trouva un ramollissement de la partie centrale de toute la moelle épinière, une injection vive de la vessie et des parties prostatiques et membraneuses de l'urètre, une suppuration des glandes de Cowper, et des adhérences de la tunique vaginale au testicule. En ouvrant la cavité de la poitrine, et en enlevant le sternum avec les cartilages des côtes, je fus très étonné de voir le cœur complètement à nu, flottant librement dans la cavité de la plèvre gauche, en contact immédiat avec le poumon, sans qu'il y eut la moindre trace de péricarde. Le cœur était un peu gros, flasque; il avait sa position normale. Sur la paroi antérieure du ventricule gauche était une petite plaque blanche, et une autre existait aussi à la face postérieure du ventricule droit. Presque toute la surface du ventricule droit était tapissée d'une couche de graisse. Les vaisseaux qui partent du cœur n'offraient rien de remarquable, leurs rapports étant parfaitement naturels : les valvules aortiques étaient saines. Le cœur était un peu recouvert par le lobe inférieur du poumon gauche, avec lequel il avait contracté une adhérence légère dans une étendue d'un quart de ponce. La plèvre qui couvrait cette portion du poumon gauche en contact avec le cœur était épaisse et blanchâtre. On suivait aisément la plèvre depuis le poumon gauche, le long des gros vaisseaux pulmonaires, jusqu'au cœur, qu'elle enveloppait de manière à former un feuillet réfléchi de péricarde, puis de là passant sur les vaisseaux pulmonaires du côté droit et sur l'origine de l'aorte, elle se portait en avant pour rejoindre la plèvre

costale, étant d'abord en rapport avec la plèvre droite, à laquelle l'unissait un tissu cellulaire lâche, mais se séparant ensuite pour laisser un espace pour le médiastin antérieur. Du côté droit du cœur, juste au dessus de la jonction de la veine-cave inférieure, et près du diaphragme, était une poche dans la membrane séreuse, avec un bord limité inférieurement, poche dans laquelle l'appendice de l'oreillette faisait saillie. Le nerf phrénique gauche traversait la trachée vis à vis le premier os sternal, et passant au devant ou plutôt au côté droit du cœur, s'avancait vers le diaphragme le long du médiastin antérieur. Le nerf phrénique droit passait entre les deux feuillets des deux plèvres distinctes, à environ deux pouces derrière la gauche. Les poumons étaient sains, sauf un peu d'emphysème au bord des lobes inférieurs. Il y avait une ancienne adhérence, d'un pouce de large, qui unissait la partie externe du lobe supérieur du poumon gauche à la plèvre costale.

L'absence du péricarde est un des vices de conformation les plus rares, et il en existe fort peu d'exemples incontestables. Haller et Morgagni en ont même nié la possibilité, et ils rapportaient à une adhérence complète du cœur et du péricarde les prétendus cas de l'absence de cette séreuse. Le seul observé en Angleterre est cité par Baillie (*Trans. of a society for the improvement of med. and chir. knowledge*, vol. I, p. 91), qui le rencontra sur un homme de 40 ans : cette observation a beaucoup d'analogie avec la nôtre. M. Breschet (*Répert. gén. d'anat.*, tom. I, p. 67) en a cité une troisième ; une quatrième est consignée dans le *Rust's Magazin*, (vol. XXIII, p. 333). Walter, dans son *Musée anatomique*, en a fourni un cinquième exemple, observé chez un homme de 90 ans : « Le cœur fut trouvé nu dans la plèvre gauche, le péricarde manquant entièrement. » Enfin, on en doit encore quatre cas, un à Littre (*Hist. de l'Acad. royale des sciences*, 1712, p. 37), l'autre à Reald. Columbo (*De re anat.*, liv. XV, p. 265), le troisième à Tulpus (*Obs. méd.*, liv. II, chap. XXV, p. 134), et le quatrième à Bartholin (*Hist. anat.*, cent. IV, n° 20).

(*Trans. Med. chirurg. Londres*, 1839.)

ROUGEOLE SURVENUE PLUSIEURS FOIS CHEZ LE MÊME INDIVIDU
(*Observ. de*), par le docteur John Webster, médecin consultant de St-George et de St-James. — La rougeole est, ainsi que la variole, la coqueluche et la scarlatine, regardées comme une maladie qui n'atteint qu'une seule fois le même individu. Les auteurs ont

*cité plusieurs exceptions à cette règle ; j'en ai observé deux, et l'un de ces faits est d'autant plus remarquable que la rougeole attaqua trois fois le même malade : du reste les symptômes furent si tranchés que je ne crois pas que l'on puisse élever de doute sur la réalité de ces récidives. Je rapporterai une troisième observation, sur laquelle le docteur Forbes a bien voulu me donner une note.

OBS. I. F. H., âgé de 2 ans, eut au commencement de 1837 une rougeole bien tranchée, en même temps que son frère aîné et son cousin, qui vivaient dans la même maison. Je le soignai pendant sa maladie, caractérisée par les symptômes ordinaires et les plus manifestes de la rougeole. L'éruption était bien marquée, abondante, et dura le temps ordinaire, en même temps que le larmolement, le coryza, la bronchite, et la continuité de la fièvre pendant tout le temps de l'affection, ne laissèrent aucun doute sur le diagnostic. La guérison fut complète.

Le 23 mars dernier, c'est à dire environ deux ans après la première atteinte, F. H. fut pris d'agitation, de fièvre, et au bout de deux jours, c'est à dire le 25, parut au col et sur la face une éruption dont les caractères ne restèrent pas longtemps douteux. Il avait en même temps beaucoup de fièvre, du coryza, du larmolement, de la toux, de la soif avec la langue sale. Le 26, l'éruption devint plus abondante sur les bras, les jambes, le tronc : les boutons, réunis en grappes, faisaient une légère saillie, et étaient tout à fait caractéristiques ; il y avait un peu de gonflement de la face. L'éruption pâlit le 27, et le 28 au soir elle avait disparu, en même temps qu'on observait un amendement notable dans les symptômes généraux. Le 29, convalescence, et le 30, guérison.

OBS. II. Au printemps de 1837, je fus appelé près de M^{lle} S., âgée de 15 ans, prise de rougeole : l'éruption était au troisième jour, me dit-on, et revêtait alors une forme grave : d'autres membres de la famille étaient atteints simultanément. L'éruption, répandue sur le corps, était caractéristique ; les phénomènes généraux étaient également bien tranchés. La toux et les symptômes thoraciques nécessitèrent une application de sangsues. Je puis ajouter que je vis rarement une rougeole plus évidente et plus grave ; la malade guérit cependant, grâce au traitement antiphlogistique, qui doit être préféré à tout autre dans cette fièvre éruptive. Les parents de la jeune personne m'affirmèrent que déjà elle avait souffert deux atteintes de vraie rougeole : la première à Madras, en 1826, à l'âge de 4 ans ; la seconde à Blois, en 1832, environ six ans plus tard : la troisième attaque se montrait encore après un intervalle de six années. Dans les deux premiers cas, les médecins n'avaient élevé aucun doute sur la nature de la fièvre éruptive, et les parents retrouvaient dans la maladie présente tous les caractères des deux précédentes affections.

OBS. III (communiquée par le docteur Forbes). Il y a environ quatre ans, je fus mandé à Éton, auprès de lord ***, âgé de 10 ans, que je trouvai atteint de rougeole. La maladie était légère, mais évidente, et aucun caractère ne manquait ni dans l'éruption ni dans les phénomènes concomitants de catarrhe. La mère et la sœur de l'enfant

furent prises de rougeole à peu près en même temps. Quatre années plus tard, on me pria de voir le même enfant, pour une éruption cutanée qui s'était montrée d'abord au front, et qui s'était ensuite étendue sur le tronc et les extrémités. L'éruption était abondante à la face ; les symptômes catarrhaux étaient intenses ; les paupières étaient gonflées, les yeux injectés, sensibles à la lumière ; l'écoulement du nez était abondant, la voix était rauque, la toux sèche ; l'éruption pâlissait, et la guérison eut lieu. Quatre jours après, cinq enfants qui demeuraient dans la même maison furent à leur tour atteints de rougeole.

(*Med. chirurg. transactions. Londres 1839.*)

ABCÈS DU TEMPORAL CARIÉ (*Compression du cerveau et mort déterminées par l'ouverture dans le crâne d'un*) ; — Un soldat de vingt-quatre ans se présenta à l'hôpital le 19 septembre, avec un abcès derrière l'oreille droite ; il s'étendait depuis la fosse temporale jusqu'à la partie supérieure de l'apophyse mastoïde ; la peau n'était pas rouge, la douleur était presque nulle. Le malade entendait fort bien, n'éprouvait pas de fièvre, et ne pouvait assigner d'autre cause à son mal que l'apparition de quelques douleurs dans l'oreille. Des cataplasmes furent appliqués sur la tumeur, que l'on ouvrit quand elle eût atteint le volume d'un œuf ; le pus était d'une bonne nature ; cependant, malgré des injections d'eau chlorurée, et bien que l'on n'eût pas reconnu de carie des os voisins, le foyer parut ne pas se cicatriser. On rasa alors les cheveux, et l'on irrita la partie interne avec la pierre infernale, selon la pratique du docteur Rust. Ce moyen n'ayant pas été suivi de succès, on se préparait à en essayer d'autres, lorsque le malade périt le 23 octobre, en quelques heures, avec les symptômes d'une apoplexie.

Nécropsie. — On trouva dans le crâne de fortes adhérences entre les membranes cérébrales, qui étaient injectées ; une lymphe purulente recouvrait les circonvolutions ; il y avait également de la sérosité dans les ventricules ; au dessous de la tente du cervelet, tout autour de cet organe, surtout vers sa partie droite et jusque dans le canal médullaire, on trouva une grande quantité de pus. Pour trouver la source de ce pus, on sépara la dure-mère de l'intérieur des os, et l'on enleva également la paroi externe de l'abcès temporal ; la portion mastoïdienne du temporal apparut alors perforée d'une ouverture ronde qui communiquait au travers du diploé avec une seconde ouverture faite à la lame interne du même os et communiquant avec l'intérieur du crâne. La dure-mère correspondante était décollée, séparée de la face interne des os ; elle était rugueuse, perforée et comme détruite par la macération. La portion mastoïdienne de l'os ayant été divisée par un trait de scie, on la trouva remplie par un foyer purulent tapissé par une espèce de fausse membrane, et communiquant dans la cavité crânienne vers la base du rocher ; la membrane du tympan était intacte, ainsi que le marteau et l'enclume ; la portion pierreuse, surtout aux environs du canal carotidien, était profondément atteinte par la carie.

L'auteur donne ce cas d'abcès par congestion comme étant unique dans les annales de la science. (*Journal d'Hufeland 1837.*)

ABCÈS SYMPTOMATIQUE DE LA CARIE DE VERTÈBRE (Épanchement dans le canal médullaire du pus d'un). — Une mousquetaire éprouva, dans le courant de l'automne 1831, une douleur aiguë dans la région dorsale après avoir sauté un fossé; la douleur disparut bientôt. Trois semaines après environ, une tumeur arrondie se manifesta au côté droit de l'abdomen, immédiatement au-dessus du ligament de Fallope; le médecin consulté crut reconnaître une déchirure des membranes de l'abdomen dans ce point, et prescrivit un traitement en conséquence; la tumeur augmenta cependant en peu de temps; la peau conserva sa couleur et son caractère normal, la fluctuation était facile à percevoir, et une pression, continuée quelque temps, paraissait diminuer la quantité de liquide. On résolut d'ouvrir ce sac. Mais, une fois l'incision faite, il s'échappa par l'ouverture, un flot de pus liquide, jaunâtre, inodore. Le doigt pouvait alors pénétrer par deux ouvertures formées dans l'épaisseur des muscles abdominaux, dans une cavité plus grande se prolongeant vers le bassin, et paraissant située entre le péritoine et le muscle psoas-iliaque; on s'arrêta alors à l'idée d'un psoitis ou d'une carie de la colonne vertébrale; des injections chlorurées qu'on employa parurent diminuer la quantité de matière purulente fournie par le foyer; l'état du malade paraissait assez satisfaisant: les douleurs étaient nulles et l'on pouvait concevoir quelques espérances de guérison, lorsque tout à coup, au sortir d'un sommeil fort calme, le malade éprouva des mouvements convulsifs dans le membre abdominal droit et mourut subitement.

Nécropsie. En pénétrant dans l'abdomen, on trouve une petite cavité entre le péritoine et les muscles; elle communique avec une poche plus étendue qui se prolonge vers la fosse iliaque; le muscle psoas est réduit en putrilage en plusieurs points; les tissus fibreux qui entourent les vertèbres correspondantes, sont également décomposés; quatre d'entre elles sont entièrement dénudées; elles sont érodées en plusieurs points de leur corps et *criblées comme un tamis*; les ligaments vertébraux communs, antérieurs et postérieurs, les disques intervertébraux sont en partie détruits; par ces différents orifices, le pus avait pu fuser, et l'on en trouva une assez grande quantité épanchée dans le canal vertébral (*Journal d'Hufeland*, 1837).

CARDITE (Observation de), par le docteur Thomas Salter. — Sheppard, âgé de 50 ans, grand et d'une forte constitution, d'un teint blond, profession de gantier, autrefois dragon, me consulta le 16 mars 1834. Il se plaignait d'un sentiment de malaise à la région de l'estomac et derrière le sternum, malaise augmenté par tout mouvement. L'appétit était bon, la langue nette aux bords, un peu sale à la base, le pouls naturel, le teint pâle. L'auscultation de la région cardiaque ne révélait aucune anomalie. Il raconta que six semaines auparavant, en se promenant, il sentit une douleur au bas de la poitrine, surtout à gauche, douleur passagère, mais si forte qu'elle amena une syncope avec sueurs froides. Il y a huit jours, il eut une autre attaque qui survint immédiatement après avoir fait une promenade de trois milles. Depuis, les attaques

devinrent plus fréquentes quoique moins fortes; elles reviennent maintenant parfois quand il s'assied; le mouvement du bras est même quelquefois douloureux. Outre la douleur thoracique, le malade éprouve une sensation très pénible vers le milieu du bras gauche. Il n'y avait ni toux, ni aucun signe d'affection pulmonaire. On obtint un peu de soulagement; mais le 22 mars survint un nouvel accès. Je trouvais le malade sur son lit, dans l'orthopnée; il plaça la main sur son sternum et dit avec anxiété : « Tout mon mal est là. » La douleur n'était pas lancinante, mais plutôt sourde, augmentée par une profonde inspiration; la face était pâle, les traits tirés, la physionomie inquiète; pouls à 80, régulier, chaleur de la peau modérée. L'action du cœur paraît normale; la poitrine résonne bien et la respiration est pure. (Saignée de 10 onces, vésicatoire sur le sternum.) Le soir, pas d'amélioration, extrême souffrance, pouls à 120, petit, faible. Pas de douleur à la pression sur les espaces intercostaux. L'anxiété du malade rend l'examen des signes physiques très difficile. (5 centig. d'opium et 20 centig. de calomel toutes les trois heures). 23 mars. Anxiété inexprimable, le malade sort de son lit : vomissements d'une grande quantité de matière bilieuse; orthopnée, pouls à 130, filiforme, battements du cœur à peine perceptibles, douleur derrière le sternum un peu moindre. Le soir, même état, douleur à la partie supérieure et gauche de la poitrine et sous la clavicule. Le 24, pas de sommeil pendant la nuit, même oppression et même anxiété, pouls insensible, refroidissement des extrémités, mort le soir, environ soixante-cinq heures après l'invasion des symptômes aigus; l'intelligence persista pendant tout le cours de la maladie.

Autopsie. Pas d'amaigrissement, sonorité de la poitrine partout normale. Lorsqu'on enleva le sternum, le poumon droit s'affaissa et offrit un aspect naturel; mais, par suite d'anciennes adhérences, le poumon gauche ne s'affaissa point. Dans la plèvre droite, il y a environ une demi-pinte de sérosité. Dans presque tout le poumon gauche, engouement notable qui se rapproche de la pneumonie au premier degré; à la coupe, une grande quantité de sérosité ruisselle de son tissu. Vaisseaux du péricarde gorgés de sang; le feuillet viscéral est aussi d'une vascularité remarquable; la portion qui recouvre le ventricule gauche offre à un haut degré cette injection qui est la plus vive au point où le péricarde se prolonge jusqu'au diaphragme. Non seulement les capillaires et les vaisseaux plus gros sont gorgés de sang, mais on observe aussi de nombreuses taches ecchymotiques et des pétéchies semblables à celles du purpura hemorrhagica. Ni sérosité, ni pus, ni fausse membrane dans le péricarde. Le cœur est un peu plus volumineux qu'à l'état normal, son tissu est médiocrement ferme; on trouve de gros caillots dans toutes ses cavités : quelques uns sont blanchâtres, d'autres jaunâtres, et adhèrent fortement à la paroi interne de l'organe. D'autres portions du caillot sont noires extérieurement, et blanches à l'intérieur. L'endocarde ne paraît point malade. Dans l'aorte ascendante, quelques plaques osseuses. Les lésions sont comme concentrées dans le tissu musculaire du ventricule gauche, sauf une portion de quelques lignes d'épaisseur. Ce tissu a tout à fait perdu sa couleur musculaire;

il est d'une teinte légèrement jaunâtre, mais on y reconnaît très bien les fibres. Dans les incisions pratiquées dans divers sens on tombe sur du pus ; dans quelques points, ce pus a été résorbé, et on trouve dans le tissu musculaire de petites cavités qui varient de volume depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un petit pois. Ces dernières étaient toutes remplies de pus. L'estomac développé contenait beaucoup de matières liquides. La muqueuse est injectée près du pylore. Le foie paraît sain. Les autres organes n'offrent point d'altération.

(*Med. chir. transactions, Londres, 1839.*)

PÉRICARDITE COMPLIQUÉE DE MALADIES CONVULSIVES (*Obs. de*), par le docteur Richard Bright, président de la société royale de médecine et de chirurgie de Londres. — Les faits qui suivent, et qui, pour la plupart, se sont présentés à mon observation dans le courant de l'année 1839, diffèrent essentiellement les uns des autres ; mais tous ont un point de ressemblance frappant sous le point de vue des symptômes, et cette analogie doit intéresser le chirurgien comme le médecin. Les symptômes qui leur servent de lien commun sont de nature spasmodique et me semblent dépendre d'une irritation suscitée dans l'économie par des lésions des organes internes de la poitrine. Dans ces faits, rapprochés par l'analogie, on voit certaines portions du système nerveux comprises dans des altérations étendues, et l'irritation de ces nerfs doit être regardée dans deux de ces cas comme la cause de la mort ; et dans le troisième, elle contribua beaucoup à l'épuisement du malade ; dans tous, le péricarde était le siège de lésions graves, et il y eut lieu de croire que le nerf phrénique fut l'intermédiaire immédiat au moyen duquel l'irritation se propagea jusqu'à la moelle épinière.

Les maladies nerveuses qui ont compliqué ces péricardites furent toutes convulsives, mais elles se montrèrent avec un aspect différent : dans l'une, il y avait chorée, dans l'autre trismus ; dans la troisième les accidents nerveux tenaient plutôt de l'hystérie.

OBS. I. Un jeune homme de 17 ans avait été pris, douze jours avant que je le visse, d'accidents rhumatismaux (douleur dans les membres avec gonflement des poignets et des autres articulations) ; les symptômes n'étaient pas néanmoins, à proprement parler, ceux d'un rhumatisme inflammatoire aigu. Au bout de six jours, ces désordres avaient à peu près cessé, quand des phénomènes spasmodiques parurent et augmentèrent jusqu'au moment où je fus appelé. Je constatai alors les symptômes bien tranchés d'une chorée intense, avec convulsions plus fortes que je n'en ai jamais vu dans la danse de St-Guy. La tête était continuellement jetée de côté et d'autre : les lèvres étaient fermées et s'ouvraient en claquant ; si on disait au jeune homme de montrer sa langue, il la tirait avec beaucoup de peine, et force grimaces. Le pouls était faible, entre 108 et 120, a-

ternativement vif et déprimé, ce qui me fit soupçonner vaguement une complication du côté du cœur. Pendant deux ou trois jours, on obtint un peu d'amendement; puis la chorée recommença et les convulsions prirent le caractère le plus violent. Il y avait un peu de délire qui paraissait plus fort par l'impossibilité où était le malade d'articuler aucune parole, par suite de ses grimaces et de ses contorsions; plus tard, on fut obligé de l'attacher. Le gonflement du poignet et de la main reparut, mais avec aggravation des symptômes, et la mort eut lieu le seizième jour à partir de la première attaque de convulsions.

Autopsie. Le cœur adhérait au feuillet libre du péricarde au moyen d'une matière albumineuse et semblable à une gelée demi-transparente: le dépôt fibrineux existait surtout à la base de l'organe, la pointe baignant dans une sérosité épaisse. Le tissu du cœur était rouge et les valvules aortiques et mitrales étaient tapissées par des végétations, de formation récente, qui formaient une saillie irrégulière au bord auriculaire de la valvule mitrale, et au bord aortique des valvules semi-lunaires. L'endocarde de l'oreillette semblait recouvert d'une fausse membrane mince. Le bord du poumon qui recouvre le péricarde avait contracté avec lui de légères adhérences. Le cerveau et les organes de l'abdomen, examinés attentivement, n'offrirent aucune altération.

OBS. II. Le 1^{er} juin, M. ** fut pris de douleur au côté droit, après s'être exposé au froid; plusieurs articulations enflèrent. Le 5, il appela un médecin qui le trouva souffrant beaucoup du côté droit jusqu'à l'épaule, avec une forte fièvre; il le saigna largement, et le sang était couenneux: nouvelle saignée le lendemain, à cause de l'orthopnée; pouls petit, irrégulier, par moments insensible. Le soir, difficulté de la déglutition. Quand je vins pour la première fois, à onze heures du soir, ce symptôme était si marqué, la difficulté d'ouvrir la bouche telle, que je demandai si le patient n'avait pas reçu de blessure, sous l'influence de laquelle le tétanos se serait développé: je ne découvris rien que la trace d'une plaie au sourcil gauche, faite six mois auparavant et guérie rapidement sans accident aucun. La déglutition s'opérait, mais avec des efforts inouis et convulsifs. Battements du cœur très précipités; ni frottement, ni bruit; pas de toux, pas de râle crépitant; sueurs abondantes. Je diagnostiquai un rhumatisme inflammatoire avec péricardie probablement, et je prescrivis un mélange de calomel, d'antimoine et d'opium, à prendre toutes les deux heures, des sinapismes sur la poitrine et des laxatifs. A deux heures du matin, les phénomènes tétaniques augmentèrent, et il était impossible de faire ouvrir la bouche. Le patient ne pouvait même avaler sa salive: il y avait un léger opisthotonos, avec action convulsive des muscles du dos. Je reconnus l'existence d'un épanchement pleurétique, d'un bruit de frottement, et du râle crépitant à la base du poumon gauche: je ne poussai pas l'examen plus loin à cause de l'état si grave du malade (vésicatoire à la nuque, pansement des vésicatoires de la poitrine avec onguent mercuriel, friction d'onguent mercuriel, un gramme toutes les deux heures, suppositoire de quinze centigrammes d'opium dans le rectum). A midi, deux fortes attaques de convulsions;

à deux heures, je fus témoin d'une troisième : elle ressemblait tout à fait à un accès d'épilepsie : la figure était rouge, les yeux hagards, le corps entier agité de convulsions. Le pouls était très faible, les sueurs abondantes. Le malade avait une parfaite connaissance de sa position, bien qu'il délirât par moments. Il eut trois nouvelles attaques épileptiformes, et mourut à 5 heures du soir, vingt heures après la première apparition des symptômes de dysphagie, suivis bientôt de trismus et de convulsions.

Autopsie, quinze heures après la mort. Poumons gorgés de sang, crépitants et perméables, si ce n'est en un point de la base du poumon droit qui reposait sur le diaphragme, et une portion encore plus petite du lobe inférieur du poumon gauche. La moitié inférieure de la plèvre droite, qui tapisse les côtes et descend sur le diaphragme, était couverte d'une couche mince de fibrine : la portion correspondante à la racine du poumon, et surtout celle qui recouvre le côté droit du péricarde, était très enflammée, et on voyait le nerf phrénique traverser ces lésions, couvert, sur le diaphragme, de flocons de fausses membranes récentes. La plèvre gauche contenait environ quinze grammes de sérosité citrine emprisonnée dans les mailles de pseudo-membranes de formation nouvelle. On ne trouva pas de lésion dans les autres organes : le cerveau et la moelle épinière ne furent pas examinés.

Les deux faits précédents, dit l'auteur, sont intéressants sous le point de vue pratique : on y voit une combinaison telle de phlegmasies et de symptômes convulsifs, que ces divers états morbides se masquaient réciproquement. Dans le premier cas, la péricardite fut vaguement diagnostiquée à la fin ; dans le second, l'inflammation de la plèvre et du diaphragme furent annoncées plus tôt, et cependant la coïncidence d'une plaie de tête six mois auparavant avait quelque importance séméiotique, alors que les symptômes ressemblaient autant à un trismus traumatique. Nous devons en tirer cette curieuse conclusion, que les convulsions les plus violentes dépendent quelquefois d'une inflammation de la plèvre et du péricarde, dans les points où l'affection est le plus difficilement reconnue, et où se distribue plus particulièrement le nerf phrénique.

J'ai encore dans mes salles, à l'hôpital, un jeune garçon, entré il y a cinq semaines pour un rhumatisme articulaire peu intense, qui affectait en même temps les muscles de la poitrine. On aurait pu croire à un tétanos commençant. Je lui fis prendre du calomel, de l'antimoine et de l'opium à haute dose, et il est presque convalescent.

Il y a plusieurs années, dans une leçon que je fis au collège des médecins, j'émis l'assertion que la péricardite et la chorée pouvaient être réunies : les auteurs n'ont pas mentionné, que je sache, cette complication, bien que la combinaison de la chorée avec le rh-

matisme ait été notée depuis longtemps; dans le livre intitulé, *Essais de leçons sur la pratique de la médecine*, publié à l'hôpital de Guy, je trouve dans l'édition de 1802, le rhumatisme signalé comme cause de chorée, et dans les dernières éditions, celle de 1820, par exemple, on lit : « La chorée alterne quelquefois avec le rhumatisme aigu. » Le docteur Copland a rapporté une observation (*London, med. repository*, T. XV) où cette succession eut lieu, et se termina par une paralysie complète : dans ce cas, il trouva des fausses membranes dans le péricarde et sur les enveloppes de la moelle épinière; la liaison de la chorée avec la péricardite lui échappa cependant. Il a rapporté aussi un fait d'adhérence du péricarde compliquant une chorée, observé par le docteur Prichard de Bristol, et pourtant, il regarde la chorée, dans ce cas, comme dépendante de la phlegmasie des membranes spinales. J'ai dirigé depuis très longtemps mon attention sur ce point, et souvent j'ai vu alterner le rhumatisme et la chorée; je suis convaincu, d'après l'examen de ces faits, que la péricardite doit être considérée comme une des causes de la danse de St-Guy.

Il y a environ douze ans, je vis en consultation une jeune personne, menstruée irrégulièrement, qui souffrait de rhumatisme articulaire : plusieurs jointures étaient gonflées et douloureuses; elle venait d'être prise en même temps de mouvements choréiques. Le cœur était tumultueux, et la malade y rapportait une sensation pénible; le pouls était précipité, irrégulier; on percevait, à la région précordiale, un *frottement* distinct. Je suis persuadé qu'il y avait péricardite : un traitement local et général fut prescrit et amena une guérison complète.

Peu de temps après, je soignai, à l'hôpital, un homme de peine affecté de douleurs rhumatismales. Il fut pris également de péricardite et de chorée, et se rétablit lentement.

Je traitais, en 1837, une jeune femme pour un rhumatisme aigu; au moment de la convalescence, je remarquai dans les mains quelques mouvements particuliers qui me firent soupçonner le début d'une chorée. J'examinai le cœur, et j'y constatai des symptômes qui, rattachés au rhumatisme antécédent, ne me laissèrent pas de doute sur la péricardite. J'administrai le calomel, l'opium et l'antimoine. La chorée acquit en peu de jours son développement complet, mais elle diminua par degrés en même temps que la péricardite, et la malade sortit guérie de l'hôpital.

Consulté presque à la même époque pour le fils d'un médecin, âgé de sept ans, je trouvai, outre les signes les plus évidents d'une ma-

ladié du cœur, la respiration très courte, hâlelante, et de l'œdème commençant aux pieds; dans les deux dernières années, cet enfant essuya deux atteintes très graves de rhumatisme, compliquées de péricardite; les deux fois, il fut pris d'une chorée si forte qu'il se jetait d'un côté du lit à l'autre, et qu'on était obligé de le surveiller continuellement pour qu'il ne se blessât point. On parvint à amender simultanément tous les symptômes. En ce moment même, je donne des soins à un jeune garçon qui a présenté une succession pareille de ces maladies: il est encore rhumatisant, bien que la chorée ait disparu.

Un dernier fait montrera combien le diagnostic sera obscur, lorsque les accidents convulsifs se montrent pendant le cours d'une affection chronique.

Obs. En mai 1838, je fus consulté pour une jeune dame de 17 ans, qui, trois mois auparavant, avait commencé à souffrir dans le pied et le genou droits, puis dans l'aine et jusqu'au flanc, de telle sorte, qu'on administra du mercure, dans l'idée d'une affection du foie: la douleur diminua ainsi que la tension de l'aine et de la région iliaque. Trois semaines avant que je la visse, on avait remarqué un développement anormal des ganglions à l'aine, au col et au-dessous de la cheville gauche; dans les dix derniers jours, une tumeur très dure s'était développée près de la tubérosité de l'ischion du côté droit; bien que la malade eût perdu une de ses sœurs phthisique, l'absence de tout phénomène morbide du côté des poumons fit craindre une dégénérescence plus grave encore que la phthisie. Elle fut envoyée à la campagne. Je la revis le 19 juin: outre les symptômes décrits plus haut, elle avait été prise d'accès de dyspnée survenant presque toujours au milieu de la nuit, avec agitation, secousses et convulsions du diaphragme, qui ressemblaient à une attaque grave d'hystérie, et si violentes, que la vie en était menacée. Je sentis alors une série de tumeurs épiloïques, puis comme un chapelet de petites glandes dures, douloureuses au toucher, se dirigeant le long du dos, à gauche de la colonne vertébrale, près des dernières vertèbres dorsales. Je revis encore cette malade plusieurs fois depuis: les accès de dyspnée et les convulsions revenaient souvent le soir; elle mourut d'épuisement le 9 juillet.

Autopsie: Sur la poitrine et sur le ventre on trouva plusieurs tumeurs sous-cutanées, petites, ovales, quelques-unes ramollies au centre. Les poumons et le thorax étaient sans tubercules; à la surface du poumon droit, quelques petites tumeurs dures, de mauvaise nature, formaient à ce poumon comme un bord frangé; le cœur et le péricarde étaient confondus en une masse dure, très adhérente au sternum, au moyen d'une matière blanche, fongueuse, déposée dans le médiastin antérieur, de sorte que cette masse semblait faire corps avec le sternum. Une couche épaisse de matière jaunâtre tapissait les deux feuillets du péricarde. Les dépôts adhéraient fortement entre eux presque partout, et avaient un quart de pouce d'épaisseur; dans d'autres points on séparait aisément les deux couches;

on voyait du côté droit le nerf phrénique comprimé par cette masse qui l'enveloppait. Les ganglions mésentériques et ceux qui suivent les vaisseaux iliaques étaient très développés, et formés par une matière jaune fongoiide; les ovaires des deux côtés étaient complètement transformés en une dégénérescence semblable. Le gauche était de la grosseur d'une orange, formé de tumeurs arrondies, molles, de matière cérébriforme en quelques points; d'autres ressemblaient davantage au fungus hématode. Le droit avait à peu près le même volume, et contenait deux ou trois tumeurs arrondies, de mauvaise nature, qui semblaient à peu près toutes développées dans les vésicules de Grafe. On retrouvait deux ou trois tumeurs semblables accolées aux ligaments larges; les trompes de Fallope étaient charnues, épaisses, très rouges et très vasculaires.

(*Medico-chirurgical transactions, Londres, t. 4, 1839*).

CANCER DE L'UTÉRUS (*Recherches statistiques sur le*); par le docteur J. C. W. Lever. — Les calculs du docteur Lever portent sur 190 cas de cancer utérin qu'il a recueillis lui-même. Après avoir fait observer que le cancer de l'utérus est aux autres affections de l'utérus, dans la proportion de 4 à 7, il examine l'âge de ses malades, et il les range dans l'ordre suivant :

De 25 à 30 ans.	3,3 pour cent.
30 à 35	45
35 à 40	10,83
40 à 45	20
45 à 50	20
50 à 55	43,3
55 à 60	44,16
60 à 65	0,83
65 à 70	4,6
70 à 75	0,83

La période de la vie où le cancer utérin est le plus fréquent est donc de 40 à 50 ans.

Etat civil. — Pour les femmes non mariées, on a le chiffre peu considérable de 5,83 pour cent, tandis que les femmes mariées sont, pour la mortalité, dans la proportion de 86,6 pour cent, et les veuves 7,5; ceci réfute complètement l'opinion de ceux qui prétendent que le célibat favorise le développement de la maladie. Voici comment les femmes sont réparties pour l'âge auquel elles se sont mariées.

34,16 pour cent, mariées entre 15 et 20 ans.

36,66	20	25
20,83	25	30
4,66	30	35
0,00	35	40
0,83	40	45

Nombre d'enfants.—Des 413 femmes mariées, 10 restèrent stériles, et le nombre des enfants pour les 103 autres fut de 596. Nous trouvons de plus 122 fausses couches pour ces 103 femmes.

Teint des malades.—Un 20,8 était blond, 79,16 pour cent étaient bruns. (Ce total beaucoup plus élevé de bruns est assez remarquable, quand on considère que les individus blonds sont en grande majorité en Angleterre.)

État de santé antérieur de l'utérus.—Chez 25 femmes seulement, c'est à dire 20,8 pour cent, l'utérus n'avait été le siège d'aucune maladie; chez 95, c'est à dire 79,16 pour cent, il avait eu quelque affection. La dysménorrhée s'est montrée le plus souvent (66 fois). Voici les chiffres.

Pas de maladie antécédente de l'utérus	20,8 pour cent.
Aménorrhée	45,8
Menstruation supplémentaire	0,83
Ménorrhagie	1,66
Dysménorrhée	54,16
Syphilis	6,6

Durée de la maladie et terminaison.—107 cas se terminèrent par la mort, après une durée moyenne d'un peu plus de vingt mois. La plus courte durée de la maladie fut trois mois et la plus longue soixante-six mois (*Med. chir. transactions, Londres, 1839*).

DÉVELOPPEMENT DE LA PROSTATE PAR UNE TUMEUR MÉLANIQUE, CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS (*Observation de*); par le docteur Stafford, chirurgien de l'infirmerie de Saint-Marylebone. — Au mois de novembre 1838, je fus appelé près de W. Mathews, enfant de cinq ans, que l'on croyait atteint d'une tumeur de l'abdomen. Il y avait une saillie considérable qui s'élevait à deux pouces au dessus de l'ombilic, et que l'on pouvait limiter aisément avec les doigts. Un examen attentif me fit reconnaître une distension de la vessie. La pression de la tumeur n'était point douloureuse: il n'existait aucun signe d'altération de la moelle épinière capable d'expliquer la paralysie de la vessie; du reste, aucun renseignement ne mettait sur la voie du diagnostic. L'enfant se plaignait seulement de ne pouvoir uriner, et il essaya deux ou trois fois inutilement devant moi. Je sus cependant de sa mère que trois ou quatre mois auparavant on avait remarqué des envies fréquentes d'uriner, et que le ventre était enflé. La santé générale avait peu souffert; quoiqu'un peu maigre et moins gai que les autres enfants, il mangeait et dormait bien.

Lorsque je le vis, sa figure était altérée. Il y avait beaucoup de fièvre, la langue était sale. J'introduisis une sonde dans la vessie, d'où il sortit vingt-cinq onces d'urine naturelle. Le soir, la vessie était aussi distendue et contenait à peu près la même quantité. On fut obligé de continuer à sonder deux fois par jour. On appliqua des sangsues au périnée, un vésicatoire aux lombes. Des apéritifs,

des opiat, du muriate de fer, furent employés; mais les symptômes persistèrent, bien que la pression de l'abdomen ne fût point douloureuse, et sans qu'on pût arriver à un diagnostic précis. L'enfant s'affaiblit beaucoup, et huit jours après la mort eut lieu, l'intelligence s'étant conservée jusqu'à la fin.

Autopsie. — Viscères thoraciques et abdominaux sains; un peu de sérosité dans les ventricules cérébraux. Reins développés, mais sans altération notable. La vessie, grosse comme un œuf de poule, contenait environ une once d'urine mêlée avec une matière purulente. La muqueuse était un peu épaissie, la vessie étant d'ailleurs saine. La prostate égalait en volume une très grosse noix; sa forme était légèrement globuleuse, comme dans les hypertrophies de la prostate chez le vieillard. Immédiatement derrière l'orifice vésical de l'urètre, sur la prostate et faisant saillie dans la vessie, était une tumeur arrondie, comme une espèce de mamelon, à peu près grosse comme une noisette, et toute semblable à la saillie de la glande telle qu'on l'a décrit dans l'hypertrophie du troisième lobe. On incisa l'organe sur le côté, et au lieu de trouver son tissu ordinaire, on vit qu'elle ressemblait complètement à une tumeur de matière encéphaloïde, pour la couleur, la coloration et la texture: une partie de la portion coupée offrait une couleur noire si prononcée qu'on dut croire à une tumeur mélanique et encéphaloïde à la fois. Il est bon de faire observer que la prostate, chez un enfant de cinq ans, a le volume d'une noisette; son développement était, dans ce cas, fort considérable, puisque le troisième lobe avait à lui seul la grosseur normale de l'organe tout entier à cette période de la vie. (*Medico-chir. transact. London 1839.*)

MOLLUSCUM. (*Obs. de*) — Le molluscum est une affection extrêmement rare, surtout en France, et son histoire est encore très obscure. La description qu'en a donnée Batenan est ce que nous possédons de plus complet, et cependant trois cas seulement ont été observés par le dermatologiste anglais. On lira avec intérêt l'observation suivante recueillie par le docteur Watter Dick de Glasgow.

I. Une écossaise, non mariée, âgée de 36 ans, fut reçue, en septembre 1834, à l'infirmerie royale de Glasgow. Son visage était couvert de tubercules ayant depuis le volume d'un grain d'orge jusqu'à celui d'un petit haricot-rond, ou un peu allongés, larges à leur base et de la même couleur que la peau environnante. Quelques uns d'entre eux étaient transparents et semblables de loin à des bulles; tous étaient mous et cédaient à la pression, excepté un seul qui, placé près du sourcil gauche, était beaucoup plus saillant que les autres, dur et rougeâtre. Tous paraissaient solides et laissaient écouler du sang lorsqu'on les incisait. Le cuir chevelu était le siège d'un eczéma chronique, et lorsque celui augmentait et devenait douloureux, les tubercules de la face grossissaient simultanément et laissaient suinter un peu de sérosité. Au milieu du palais se trouvait

un tubercule recouvert d'une muqueuse tout à fait saine. Sur le sommet de la tête était une tumeur du volume d'une montre, au niveau de laquelle les cheveux étaient tombés; une autre, un peu plus petite, avait pour base la suture sagittale; toutes deux étaient tendues et élastiques comme si elles contenaient du pus; ce qui toutefois n'existait pas. La peau de la tête, au dessus de l'insertion du muscle trapèze est très épaisse et ridée transversalement par des plis profonds. Le cou et la partie supérieure du corps sont couverts d'une quantité innombrable de tubercules; ceux du cou et de la nuque sont petites; sur les épaules et le haut du dos ils atteignent la grosseur d'un œuf de pigeon; quelques uns sont rétrécis à leur base et pendants, d'autres larges du bas et demi-circulaires; les uns sont mous, les autres durs. Sur la poitrine et le ventre ils sont en général moins nombreux et plus mous; mais au côté externe du sein gauche il y en a un qui a presque le volume du poing; il est mou, flasque, et rempli de petits corps sphériques qui sont sans aucun doute les éléments de la glande.

A partir des deux tiers des cuisses jusqu'aux pieds, la peau est lisse; mais à la partie supérieure des cuisses, sur les bras et les poignets, les tubercules sont énormes; à l'extrémité du radius gauche il y en a un qui est spongieux et gros comme un œuf d'oie; les autres ont en général la grosseur d'une noix. Depuis deux ans tout le corps est couvert d'une éruption eczémateuse; les tubercules de la face ont commencé à paraître il y a cinq ou six ans, et depuis deux ans ils ne grandissent plus; les autres existent depuis la naissance et ont atteint progressivement leur grosseur actuelle. Du reste, à part la démangeaison causée par l'eczéma et la gêne qui est la suite des tumeurs placées sur la tête, la femme se porte bien, ses parents sont de vigoureux montagnards et personne dans sa famille n'a eu de maladie semblable. Pour s'assurer de la structure des tumeurs on enleva une qui, grosse comme une noix, était située sur les lombes, elle adhérait entièrement au tissu cellulaire sous-cutané dont elle semblait faire partie; il fallut en couper la base avec le scalpel, et la plaie se cicatrisa bientôt après, une légère suppuration; la peau de texture normale qui recouvrait la tumeur y adhérait fortement; le tissu qui forme celle-ci était serré et dense; en la coupant on trouve la circonférence composée d'un tissu de couleur claire assez semblable au tissu fibreux; vers l'intérieur la substance était plus lâche et paraissait n'être que du tissu cellulaire mêlée de graisse, c'est à dire une hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané.

Vers le même temps, une femme de 30 à 40 ans fut admise à l'hô-

pital pour une paralysie, sa poitrine, ses épaules, son dos, étaient couverts de tumeurs qui avaient depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noisette; toutes étaient molles. Quelques unes seulement étaient larges à leur base; les autres pendaient comme à une sorte de tige. Il y en avait de plus petites sur le crâne et deux au côté du visage, et toutes dataient de la naissance même de la femme qui mourut peu de temps après son admission à l'hôpital.

L'examen que l'on fit des tumeurs eut des résultats en tout semblables aux précédents.

Toxicologie.

EMPOISONNEMENT PAR L'ALCOOL (*Recherches expérimentales sur la présence de l'alcool dans les ventricules du cerveau après l'*); par le docteur John Percy. — On a cru que dans l'empoisonnement par l'alcool, ce liquide pouvait être retrouvé dans le cerveau et les ventricules après la mort. Le docteur Percy démontre, par des expériences, que l'alcool est introduit dans l'économie, car il l'a retrouvé dans le cerveau de chiens qu'il avait empoisonnés; mais, dans aucun de ses expérimentés, il n'a pu constater sa présence dans les ventricules cérébraux. Il serait porté à croire qu'il y a une affinité particulière entre la substance cérébrale et l'alcool, puisque ayant analysé une quantité de sang beaucoup plus grande que celle qui peut exister dans le crâne, il retirait ordinairement plus d'alcool du cerveau que de cette quantité de sang. Le docteur Percy a retrouvé aussi l'alcool dans le sang, l'urine, la bile et le foie, et il rapproche ce dernier fait de la fréquence des maladies de foie chez les ivrognes.

Voici comment il retire l'alcool des humeurs ou des organes: il le dégage du solide ou du liquide qui est supposé le contenir, en le faisant distiller avec l'eau. L'esprit de vin est séparé du liquide au moyen du sous-carbonate de potasse, et on le reconnaît à sa propriété d'être inflammable et de dissoudre le camphre. Du reste, les conclusions auxquelles le docteur Percy est arrivé, relativement au mode d'action de l'alcool, n'ont pas un caractère exclusif; et même, loin de manifester son opinion d'une manière tranchée, il a le tort de fournir des arguments aux partis contraires; après avoir rapporté les dissidences des auteurs sur l'action des poisons, il répond ainsi à ceux qui veulent que cette action dépende exclusivement d'une impression sur les extrémités nerveuses: « On devrait s'attendre à ce que le trouble cérébral suivit, dans tous les cas, presque

immédiatement l'administration de l'alcool, surtout quand il est donné à haute dose et concentré. Néanmoins, dans mes expériences, j'ai observé qu'en général un intervalle de quelques minutes s'écoulait avant la manifestation des désordres cérébraux. On infère de là que dans la majorité des cas l'absorption est nécessaire pour le développement des effets narcotiques de l'alcool.... D'autre part, dans quelques expériences, la perte totale de sensibilité et la fièvre ont suivi si instantanément l'introduction du poison dans l'estomac, que l'on peut à peine concevoir que l'absorption se soit opérée instantanément dans une étendue suffisante. On voit donc, ce nous semble, que l'alcool peut produire ses funestes effets sans être absorbé. »

Dans les cas précédents, il faut supposer que l'alcool agit sur les extrémités nerveuses. Les observations suivantes, relatives à son mode d'action, sont dignes de remarque.

« On a objecté que l'empoisonnement étant dans quelque cas presque immédiatement dissipé par le vomissement, est incompatible avec l'idée que l'alcool puisse agir par l'absorption directement sur l'organe central du système nerveux. Mais, indépendamment de ce fait que l'alcool peut être retrouvé dans le cerveau et le sang, je puis répondre : 1° chez les chiens, je n'ai jamais vu une telle disparition immédiate, même après des vomissements abondants et répétés, comme il arrive d'ordinaire chez l'homme. 2° Même en admettant la justesse de l'observation sur laquelle l'objection repose, l'acte du vomissement est probablement un stimulus suffisant pour expliquer le soulagement qui le suit, et cette idée est confirmée par la croyance adoptée que le vomissement est beaucoup plus efficace que l'évacuation complète au moyen de la pompe d'estomac. 3° J'ai vu récemment un cas d'empoisonnement marqué, et l'évacuation complète de l'estomac par la pompe ne fit en aucune façon cesser les accidents; ils ne diminuèrent pas du tout durant deux ou trois heures après, temps pendant lequel l'haleine resta fortement alcoolique. » (*Experiment. researches, etc.* Londres, 1839, in-8, 112 pages.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 31 décembre. — On continue les nominations pour le renouvellement des commissions permanentes. Le reste de la séance est consacré à des rapports d'une importance scientifique entièrement nulle.

Séance du 7 janvier. — ~~ANÉVRYSME DE L'AORTE.~~ — M. Lucien Boyer, chef de clinique à l'hospice de perfectionnement, donne lecture de l'observation suivante :

Une femme de 51 ans, marchand de poissons dans les rues de Paris, portait à la partie antérieure et supérieure de la poitrine, une tumeur du volume d'une très forte moitié d'orange, s'étendant verticalement presque depuis la clavicule jusqu'au mamelon, et, en travers, depuis les insertions internes du grand pectoral jusqu'au bord libre de l'aisselle; molle au toucher, résistante sur ses bords, sans changement de couleur à la peau; agitée d'un mouvement de dilatation isochrone aux battements artériels, et présentant à l'auscultation deux bruits : le premier avec souffle correspondant à la diastole, le second clair et sans souffle correspondant à la systole. Le cœur, dont l'impulsion était un peu augmentée, faisait aussi entendre un bruit de souffle au premier temps; le second bruit était clair; il n'y avait point de bruit anormal des carotides. Les phénomènes concomitants étaient une dyspnée extrême, un sifflement très prononcé, se produisant dans la trachée artère et s'étendant au loin; et enfin l'œdème du bras droit. M. Dubois (d'Amiens), chargé du service en l'absence de M. Rostan, diagnostiqua un anévrysme de la portion ascendante droite de l'aorte, entre les valvules du cœur et le tronc brachio-céphalique, comprimant la trachée et la veine sous-clavière droite. L'origine de la maladie paraissait remonter fort loin, cependant la dyspnée ne datait que de deux ans, la tumeur n'avait commencé à paraître que depuis quinze mois seulement; et son développement s'était fait d'une manière saccadée et par crues successives. La malade étant morte au bout de quelque temps, l'autopsie fit reconnaître les lésions suivantes. Le cœur n'est que légèrement augmenté de volume; la face interne de l'aorte, dont les valvules sont saines, est remplie de plaques cartilagineuses et osseuses; de sa face droite émane un gros cylindre qui se porte en dehors jusqu'aux parois thoraciques; ce tube creux à l'intérieur, rempli de sang en par-

tie liquide, en partie coagulé, séparé de l'aorte par une sorte de valvule incomplète que forment les membranes interne et moyenne, est lui-même constitué par la tunique externe de l'aorte. Sa cavité communique à travers les deuxième et troisième espaces intercostaux, avec une large poche située sous le grand pectoral, qui, bridée par les insertions internes de ce muscle, s'est portée en dehors jusque dans le creux de l'aisselle. La troisième côte, érodée dans toute sa périphérie et baignée dans le sang, est rompue à peu de distance de son extrémité, et partage en deux l'ouverture qui fait communiquer ensemble les deux poches de l'anévrysme. La poche extérieure est, comme le pédicule, remplie de sang en partie liquide, en partie coagulé. Les parois en sont très minces et, vers le creux de l'aisselle, percées d'une petite ouverture qui a permis à une assez grande quantité de sang de s'infiltrer dans le creux axillaire.

ARCHIVES STATISTIQUES SUR LA PLEURO-PNEUMONIE. — M. Rayer fait un rapport critique très détaillé sur un mémoire de M. J. Pelletan, relatif à des considérations statistiques déduites de 75 observations, recueillies pendant les années 1834, 35 et 36. M. Pelletan en a tiré les corollaires suivants : 1^o La pneumonie simple est à la pneumonie double dans le rapport de 7 à 2; — 2^o la pneumonie droite est plus fréquente que la gauche dans la proportion de 2 1/2 à 1; — 3^o la pneumonie de la base est à celle du sommet dans le rapport de 1 1/2 à 1; — 4^o l'âge auquel on a observé la maladie était surtout de 17 à 40 ans; — 5^o la maladie s'est montrée plus fréquemment chez l'homme que chez la femme; — 6^o l'influence du refroidissement a pu être constaté 7 fois sur 9; — 7^o la pleurésie a compliqué la pneumonie 13 fois sur 14; — 8^o la fréquence du pouls n'a pas été en rapport avec l'intensité de la maladie; — 9^o la prostration et le délire ont semblé se rattacher à l'inflammation du sommet du poumon, et, dans ce cas, la terminaison a presque toujours été fatale; — 10^o 24 fois sur 75, la pneumonie a revêtu les caractères de l'état bilieux; — 11^o le traitement par les émissions sanguines coup sur coup a fourni d'excellents résultats dans les premières périodes; elle a échoué dans la troisième; — 12^o les vésicatoires appliqués après les émissions sanguines sont souvent très utiles.

Séance du 14 janvier. — **FONCTIONS DU SYSTÈME NERVEUX** — M. Dupré lit un mémoire sur les fonctions de la moelle épinière chez les grenouilles. Examinant d'abord le rapport d'action des cordons de la moelle épinière, l'auteur conclut de ses recherches : 1^o que les cordons supérieurs (ou postérieurs), exclusivement sch-

sibles, ne transmettent l'influx excitateur aux inférieurs (antérieurs) que par le moyen de filets de communication qui vont en partie s'unir aux filets moteurs et aux cordons inférieurs ; 2° que l'excitation produite sur un cordon, se transmet non-seulement dans toute l'étendue de celui-ci, mais encore sur son congénère, quoique avec une moindre intensité. M. Dupré s'occupe ensuite de déterminer comment se fait la déperdition de l'action excitatrice, quand la mort est l'effet d'une lésion traumatique ou d'un empoisonnement par la strychnine. Dans le premier cas, l'épuisement de l'influx nerveux a lieu du centre à la circonférence ; c'est à dire de la moelle vers les ramifications nerveuses : le contraire a lieu dans le cas d'intoxication par la strychnine. Ces résultats peuvent-ils être applicables à l'homme ? c'est une question que M. Dupré laisse indécise.

DE L'ENTÉRITE PSEUDO-MEMBRANEUSE DANS L'ESPÈCE BOVINE.—

M. Delafond, vétérinaire, lit un travail sur ce sujet. Suivant l'auteur, la maladie en question est assez commune chez les ruminants à grosses cornes, et elle atteint spécialement les sujets les plus vigoureux. Son caractère pathognomonique est l'expulsion des fausses membranes au milieu des symptômes d'une inflammation des voies digestives. La nature de cette affection est spécifique comme toutes les autres phlegmasies pseudo-membraneuses. Les antiphlogistiques, les purgatifs doux, et, dans le cas de putridité, les antiseptiques, sont les moyens propres à combattre cette variété d'entérite.

LITHOTOMIE URÉTRALE—PONCTION DE LA VESSIE.— M. Ségalas rend compte d'une observation transmise par M. Levrat aîné, médecin à Lyon : il s'agit d'un enfant chez lequel un calcul s'était engagé dans l'urètre. Une rétention d'urine en fut la conséquence, et, avant que de songer à broyer, il fallut ponctionner la vessie. La lithotritie urétrale fut ensuite pratiquée, et l'enfant guérit parfaitement bien. M. Levrat a plusieurs fois fait la ponction de la vessie, et toujours avec un plein succès. Suivant M. le rapporteur, il eût peut-être mieux valu, dans le cas précité, commencer par le broiement du calcul.

M. Gerdy regarde la ponction de la vessie comme une opération à peu près innocente ; il l'a pratiquée dans plusieurs circonstances, et notamment chez un sujet qui avait eu le périnée violemment contus par une chute sur cette partie. Toujours l'opération a eu les suites les plus heureuses.

Séance du 21 janvier. **STRUCTURE DU CERVEAU.**— M. Blandin lit, au nom de M. Ribes et au sien, un rapport sur un mémoire

le M. le docteur Baillarger intitulé : *Recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau*. Ce mémoire est accompagné de deux planches lithographiées. M. Baillarger a étudié la structure de la couche corticale dans le cerveau de l'homme et des animaux, dans le cerveau de l'adulte et du fœtus. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans le cerveau des mammifères, la substance grise corticale est formée de six couches alternativement grises et blanches, en allant de dedans en dehors. En examinant une lame mince de substance grise, par transparence, entre deux verres, ces six couches apparaissent alternativement transparentes et opaques.

2° La substance blanche centrale, surtout au sommet des circonvolutions, est unie à la couche corticale par un grand nombre de fibres.

3° Les deux couches blanches qui existent dans l'épaisseur de la substance grise corticale, sont formées par deux rangées de fibres verticales.

4° Parmi ces fibres les unes ne sont que des renflements de celles venues de la substance blanche centrale ; d'autres semblent propres aux couches intermédiaires.

5° Il y a dans la couche corticale du cerveau des mammifères inférieurs un second ordre de fibres transversales, croisant les premières à angle droit, et formant avec elles une sorte de tamis.

6° La sixième couche de la substance grise corticale, ou la plus superficielle, peut quelquefois être isolée.

7° Cette couche superficielle du cerveau diffère de la substance grise sous-jacente par la teinte blanchâtre et souvent par son opacité.

8° La couche corticale existe et peut être démontrée dans le cerveau du fœtus.

9° La pie-mère ne sécrète pas la substance cérébrale par couches successives comme l'ont admis Reil, Tiedemann et Desmoulins.

10° La stratification du cerveau des mammifères ne se retrouve plus dans les lobes cérébraux des oiseaux, des reptiles et des poissons. On la retrouve au contraire dans les lobes optiques où M. Serres l'avait déjà indiquée.

11° Les colorations pathologiques partielles et par petites couches qu'on observe dans la substance grise corticale s'expliquent par sa structure.

12° La superposition de six couches alternativement grises et blanches dans la substance grise corticale rappelle l'idée d'une pile galvanique.

La commission propose d'insérer ce travail, qui lui a paru important, dans les mémoires de l'Académie et d'inscrire le nom de l'auteur sur la liste des membres correspondants. (Adopté.)

Quelques rapports ou lectures sans importance terminent la séance.

— Le dernier mois a vu descendre au tombeau deux hommes qui furent longtemps dans les rangs les plus éminents de la médecine. Le premier est le docteur Marc, premier médecin du Roi, qui, avant d'arriver aux hautes dignités de sa profession, eut à vaincre les plus rudes épreuves d'une carrière difficile, qui mirent en relief un caractère honorable. L'autre est le professeur Richerand, que des circonstances heureuses et un talent brillant d'écrivain portèrent dès ses premiers pas aux postes les plus élevés et à la célébrité.

Le docteur Marc, né en 1771, est mort subitement le 19 janvier 1840. Le professeur Richerand, né en 1779, et que sa constitution robuste semblait destiner à une vie plus longue; est décédé le 29 janvier, après 15 jours de maladie, par suite d'une arthrite.

BIBLIOGRAPHIE.

Compendium de médecine pratique, ou exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne; par M. Ed. MONNERET et L. FLEURY; 11^e livraison, chez BECHET jeune et LABÉ.

Commençons par louer le zèle et l'exactitude des auteurs de cet ouvrage; ils continuent, en effet, à accomplir leur tâche avec une ponctualité rare parmi les auteurs qui publient des livraisons. Faisons des vœux pour qu'ils méritent cet éloge jusqu'à la fin.

Nous avons déjà dit à nos lecteurs dans quel esprit le *Compendium* a été conçu, nous nous bornerons donc ici à constater que les auteurs ont été fidèles à leurs principes, et mettant de côté toute question générale, nous passerons à un examen rapide des articles contenus dans cette livraison, articles d'une importance majeure.

L'histoire de l'*Endocardite* se présente d'abord. Ce sont des questions bien difficiles à résoudre que celles qui se rattachent à l'étude de cette affection. On sait, en effet, de combien de ténèbres sont entourés ses symptômes et combien les signes qu'on lui a attribués sont vagues et incertains. Cependant l'*Endocardite* existe; l'anatomie pathologique nous en a révélé des cas évidents. Mais ces cas

sont-ils rares ou fréquents ? A quels troubles dans la circulation cette maladie donne-t-elle lieu ? Vient-elle compliquer rarement ou fréquemment d'autres maladies, et le rhumatisme articulaire en particulier ? Voilà des questions auxquelles on a fait bien des réponses différentes. Bien plus, on n'est pas d'accord sur les lésions anatomiques de l'endocardite, et tel voit une inflammation bien évidente, bien caractérisée de la membrane interne du cœur, là où un autre ne voit qu'une suite des troubles de la circulation survenus pendant l'agonie. Les auteurs plus que jamais ont dû conserver leur rôle d'historiens, et s'ils en sont sortis, c'est lorsqu'ils pouvaient avoir des renseignements positifs sur un point quelconque ; ce qui a été nécessairement bien rare. Les sources auxquelles ils ont le plus puisé sont les travaux de Laennec, Thurnam, Bouillaud, et principalement de ce dernier. L'analyse de ces travaux est donnée avec beaucoup de soin, et les lecteurs y trouveront tout ce qui a été dit d'important de cette maladie. Peut-être est-il à regretter que MM. Monneret et Fleury n'aient point fait un court examen critique, non pas des propositions émises par les auteurs qu'ils ont cités, mais des observations sur lesquelles sont fondées ces propositions.

Une grande place a été donnée, dans cette livraison, à l'article *Epidémie, maladies épidémiques et constitutions médicales*. C'est là encore un de ces sujets difficiles pour lesquels l'observation exacte a beaucoup à faire, mais dont l'étude présente des obstacles tels qu'il est impossible de prévoir l'époque où une bonne histoire des épidémies pourra être obtenue. MM. Monneret et Fleury ont fait tout ce qu'on pouvait attendre d'eux ; ils ont réuni les nombreux matériaux qui étaient épars dans les annales de la science et se sont attachés à en extraire avec discernement tout ce qui pouvait constituer une histoire à peu près complète des épidémies, laissant aux observateurs le soin de vérifier les assertions douteuses, et les leur signalant même le plus ordinairement. Ils ont commencé par décrire les constitutions épidémiques qu'il faut bien distinguer des épidémies elles-mêmes, et qu'ils divisent en *constitutions épidémiques stationnaires ou fixes* et *constitutions épidémiques temporaires, saisonnières, constitutions médicales, maladies régnantes*. Rien n'est plus difficile à traiter que des sujets de cette nature. Ce sont là des questions qui, si elles étaient présentées à chacun en particulier, recevraient peut-être vingt solutions différentes ; ne nous étonnons donc pas si quelques opinions émises par nos deux auteurs, nous paraissent sujettes à contestation. Nous ne saurions, par exemple, partager entièrement leur opinion lorsqu'ils

disent : « Il y a des temps, variables par leur durée, pendant lesquels les maladies qui sévissent chez les habitants d'une contrée ou d'une ville revêtent une forme à peu près identique, qui est due à une influence mystérieuse entièrement inconnue dans son essence, que l'on est convenu d'appeler le génie épidémique (το βαιον, *divinum aliquid*). Le temps variable durant lequel se fait sentir le génie épidémique est-ce que l'on nomme la *constitution stationnaire fixe*..... Si nous cherchons dans les études cliniques des faits à l'appui de cette doctrine, professée par les meilleurs observateurs de l'antiquité et des temps modernes, nous trouvons que, considérée en elle-même et en dehors de toute interprétation, elle est inattaquable. Personne ne niera que, pendant un certain nombre d'années, sans que l'on sache trop pourquoi, toutes les maladies ont quelque chose de spécial, qui ne change rien au siège ni aux symptômes principaux, mais qui ajoute un élément de plus dont il faut tenir grand compte dans le traitement. » Que le fait soit possible, nous ne le nions pas ; mais qu'il soit prouvé, c'est ce qui nous paraît douteux. Bien des auteurs l'ont avancé, et c'est une opinion qui ne manque assurément pas de partisans, mais nous ne voyons pas que l'observation ait prononcé d'une manière définitive. Si tous les observateurs étaient circonspects dans leurs inductions, s'ils n'étaient jamais superficiels, s'ils ne se hâtaient jamais de généraliser, notre incertitude serait moins grande ; mais quand nous avons vu de nos jours de graves erreurs accréditées par une trop grande précipitation dans les conclusions, nous avons besoin de preuves plus positives pour être convaincus. En un mot, nous pensons que la question ne ne pourra être résolue que dans un certain nombre d'années, et lorsque l'observation rigoureuse aura fourni des faits en nombre suffisants pour donner lieu à un résultat concluant. On appréciera la valeur du doute que nous émettons ici, lorsqu'on se rappellera que, dans les épidémies, beaucoup de médecins se laissent tellement frapper par les symptômes de la maladie régnante qu'ils les retrouvent ensuite dans des affections toutes différentes, et que pareille confusion peut fort bien avoir lieu lorsqu'il s'agit des constitutions épidémiques stationnaires ou fixes. Mais c'est trop nous arrêter sur une objection de détail, sur laquelle nous n'avons insisté que parce qu'il s'agit d'une question, dont la solution peut avoir une influence sur la thérapeutique. Passons à l'histoire des *constitutions épidémiques temporaires, saisonnières*, etc., à laquelle MM. Monneret et Fleury ont donné tout le développement nécessaire. Ils ont emprunté aux travaux anciens et modernes une foule

de détails du plus grand intérêt, qui rendent cette partie de leur article une des plus instructives. Nous engageons le lecteur à lui donner toute son attention.

Mais, c'est pour l'histoire des *grandes épidémies*, *Epidémies éventuelles*, *accidentelles*, *passagères*, que nos deux auteurs ont réuni les matériaux les plus importants. Il nous est impossible, dans un article aussi borné que celui-ci, de les suivre dans d'aussi nombreux détails. Disons, en général, que tout ce qui a rapport aux principales épidémies a été présenté par eux dans un ordre simple et naturel, et qu'on trouvera dans quelques unes de leurs pages, la substance d'un bon nombre de grands ouvrages. Remarquons surtout que toutes les fois qu'ils ont pu citer des faits positifs et authentiques, ils se sont empressés de les produire. Ils ont, enfin, après avoir montré ce qui avait été fait pour l'histoire des épidémies, montré tout ce qu'il restait encore à faire.

L'article *Epilepsie* exigeait de grands développements; c'est une maladie sur laquelle on a tant écrit! Comme toutes les affections dont les symptômes sont très violents et tout extérieurs, elle a nécessairement attiré, dès les premiers temps de la médecine, l'attention des observateurs. Aussi, ce serait déjà un article considérable que la seule bibliographie de l'épilepsie. Les matériaux n'ont donc pas manqué à MM. Monneret et Fleury, et ils n'ont eu qu'à choisir. Mais, c'est précisément dans le choix que se trouvait la difficulté. Que de mauvaises descriptions, que de fausses et absurdes théories, que de médications préconisées à tort il leur a fallu mettre de côté! Il n'est peut-être pas de maladie sur laquelle le génie inventif des médecins se soit plus exercé. S'il s'agit de l'étiologie, on ne se contente plus de ces causes inévitables, qui sont invoquées pour expliquer l'apparition de toutes les maladies; on saisit les moindres circonstances des observations pour en faire des causes nouvelles. S'il s'agit du traitement, toute la pharmacie est appelée en aide. La description des symptômes est présentée seule d'une manière à peu près uniforme, parce que ces symptômes très faciles à constater ont dû nécessairement frapper tous les esprits dès la plus haute antiquité. Quant aux explications, elles abondent et sont, comme toujours, en en raison directe de l'obscurité du sujet.

Après avoir exposé ce qui a été dit sur l'anatomie pathologique, et passé en revue les nombreuses lésions qu'on a présentées comme caractéristiques de cette maladie, sans pouvoir en trouver une qui fût un peu constante, MM. Monneret et Fleury passent à la symptomatologie. Ils décrivent avec le plus grand soin les attaques, et

examinent à part le *grand mal*, ou *accès d'épilepsie proprement dit*, et le *petit mal* ou *vertige*. Ici leur tâche était assez facile; cependant il faut leur savoir gré d'avoir exposé, avec ordre et méthode, des symptômes qui peuvent présenter des variations très grandes et très nombreuses. Parmi les terminaisons des attaques, nous ne voyons pas figurer les accès de fureur auxquels se livrent quelques épileptiques, et qui sont le plus souvent liés à des hallucinations, restes de la perturbation profonde de l'intelligence; il est vrai qu'ils ont été mentionnés parmi les complications. On ne saurait refuser des éloges à la manière dont le diagnostic a été établi. Après avoir passé en revue les principaux auteurs qui ont écrit sur l'épilepsie, et avoir montré en quoi péchait le diagnostic, ils ont adopté celui que M. Beau a tracé dans un mémoire remarquable publié dans ce journal (*Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie*, Arch. gén. de méd., t. XI, 2^e série), et qui peut se résumer dans les propositions suivantes : « 1^o Presque toutes les attaques épileptiques débutent brusquement ou sont annoncées par des prodromes *prochains*, tandis que les attaques hystériques n'arrivent jamais, ou presque jamais, sans prodromes *éloignés*. 2^o Les attaques épileptiques sont la plus souvent *simples*, tandis qu'au contraire les hystériques sont ordinairement *composées*. 3^o Les attaques épileptiques surviennent en proportion à peu près égale le jour et la nuit, tandis que les attaques hystériques n'apparaissent guère que le jour. 4^o L'épilepsie est souvent congénitale et se manifeste fréquemment pendant la première enfance, tandis que l'hystérie n'apparaît, le plus ordinairement, que de dix à vingt ans. 5^o L'influence immédiate de la cause sur l'apparition de la maladie est plus commune que la médiate, d'un tiers environ, chez les épileptiques, tandis qu'il n'y a pas de différence sensible chez les hystériques. 6^o Dans les cas où la cause agit *pendant les règles*, la proportion des effets immédiats n'augmente que pour l'épilepsie. » On voit par cet exemple comment, avec une bonne méthode, on parvient à porter la clarté dans les sujets les plus obscurs.

Les auteurs ont enrichi leur article d'une description de l'épilepsie saturnine, nommée *Encéphalopathie saturnine*, par M. Tanquerel Desplanches auquel ils ont emprunté la plus grande partie de ce qu'ils ont dit sur cette variété si grave de l'épilepsie. La discussion de l'anatomie pathologique tient une grande place dans l'histoire de cette maladie, et il n'en pouvait être autrement. On sait que quelques auteurs ont regardé l'hypertrophie du cerveau comme

constante et caractéristique, il s'agissait de savoir à quoi s'en tenir sur cette assertion, et l'examen des faits aujourd'hui acquis à la science a prouvé aux deux auteurs que cette opinion était beaucoup trop exclusive et trop absolue. Nous ne dirons rien du traitement; nous bornant à renvoyer le lecteur à l'article que nous avons sous les yeux, où ils pourront prendre une idée de tout ce qui a été tenté contre cette rebelle et triste maladie, et pour en venir toujours à cette conclusion déjà formulée par Guy-Patin et reproduite de nos jours par M. Esquirol : « C'est essentiellement au secours de l'hygiène, qu'il faut recourir pour combattre l'épilepsie; ils sont d'une application indispensable pour refaire, en quelque sorte, le tempérament des malades. Celui-ci se livrera à la culture de la terre, montera à cheval, s'exercera à la gymnastique, à la danse, à la natation, à l'escrime; celui-là changera de pays, etc. (Esquirol.) » L'épilepsie, ajoutent MM. Monneret et Fleury, est encore au nombre des affections, qui presque toujours, résistent aux secours les mieux entendus de l'art. Cruelle vérité!

Nous ne terminerons pas sans mentionner l'article *Epistaxis* dont l'importance ne peut être méconnue. Pour donner une idée exacte de la manière dont les auteurs ont conçu leur sujet, il nous suffira de citer le passage suivant : « Aujourd'hui, l'étude de l'épistaxis ne saurait être envisagée comme on l'a fait jusqu'ici : au lieu de la décrire en bloc, comme les auteurs des articles de dictionnaires, et comme l'a fait M. Gendrin lui-même, qui a suivi les anciens errements dans l'ouvrage qu'il vient de publier, il faut montrer que ce symptôme appartient à des états pathologiques très différents, et que les signes diagnostiques et pronostiques que l'on peut en tirer n'offrent quelque certitude au praticien qui les interroge, qu'autant qu'ils reposent sur la considération importante des causes de la maladie. Nous établirons donc d'abord une *épistaxis idiopathique*, c'est à dire indépendante de toute affection locale et générale, soit des solides, soit des liquides en circulation : telle est l'épistaxis qui dépend de la disposition innée ou acquise; celle qui survient chez les sujets pléthoriques, dont le système vasculaire est développé et le sang riche en fibrine, est une hémorrhagie de ce genre. Dans une seconde division se trouve l'*épistaxis symptomatique*. 1° d'une lésion de la membrane de Schneider ou des parties environnantes; 2° d'une maladie des organes circulatoires (hypertrophie du cœur); 3° d'une altération du fluide en circulation. Dans cette dernière catégorie viennent se ranger les hémorrhagies nasales que l'on voit paraître dans les maladies du sang, telles que la chlorose, l'anémie,

le scorbut, et dans les affections générales, comme la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine); enfin dans toutes les affections compliquées d'état typhoïde. Les symptômes, la gravité, le traitement de ces épistaxis, doivent varier comme la cause même qui les produit; et l'on s'étonne de voir des médecins au courant de la science décrire encore dans leurs livres l'épistaxis comme si c'était une maladie essentielle, et à la manière des auteurs anciens qui n'avaient pas pour se guider les découvertes faites en anatomie pathologique. »

Les bornes de cet article nous interdisent de parler de l'article *Ergotisme* ou *Ergot*, où nous avons trouvé les mêmes qualités que dans les précédents, et nous réservons pour une autre occasion ce que nous avons à dire de l'article *Erysipèle* qui n'est point encore terminé.

V... X.

Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, étudiées en elles-mêmes et dans leur rapport avec les maladies des uretères, de la vessie, de la prostate, de l'urèthre, etc., par P. RAYER, t. II; chez J. B. Baillière.

Nous ne voulons pas donner ici une analyse de cet ouvrage. C'est un travail que nous préparons et qui ne pourra paraître que dans quelque temps. Nous nous bornons donc aujourd'hui à indiquer les matières contenues dans ce second volume. Après avoir dit un mot de la *néphrite par poisons morbides*, de la *néphrite goutteuse*, et de la *néphrite rhumatismale*, M. Rayer aborde la *néphrite albumineuse* qui occupe plus des trois quarts de ce volume.

Il la divise en aiguë et en chronique, et cite des exemples de ces deux formes compliquées d'un grand nombre d'autres maladies. Il termine par un historique dans lequel il donne un résumé de tous les travaux publiés sur la *néphrite albumineuse*, et critique les principales opinions des auteurs. Quand le moment sera venu, nous examinerons cet ouvrage dans toutes ses parties.

Manuel pratique des maladies des yeux, d'après les leçons de M. le professeur VELPEAU; par GUSTAVE JENSELME. Paris, 1840, in-18, pp. 676. Chez Baillière.

Les chirurgiens devraient employer plus souvent qu'ils le font le seul moyen qu'ils aient encore de s'opposer aux envahissements incessants des spécialistes de toutes sortes qui bientôt, si l'on

n'y prend garde; auront fait, à leur usage et profit, autant de coupes dans la science qu'il y a d'organes distincts dans le corps de l'homme, ou qu'il y a de chapitres séparés dans nos traités didactiques. Le moyen dont nous parlons est d'approfondir chacun des sujets qu'on distrait de la science pour l'exploiter ainsi, et de livrer au public le résultat de cette étude consciencieuse. Nul plus que les chirurgiens des hôpitaux, qui en général tiennent à juste titre le premier rang dans la pratique, n'est capable, par position comme par savoir, de faire justice de tous ces paradoxes que le charlatanisme produit à grand bruit pour attirer à lui, et d'apprécier à leur juste valeur ces médications prétendues infaillibles qu'il prône chaque jour dans les journaux qu'il soudoie. Quelques uns ont déjà marché dans cette voie, et n'eussent-ils fait autre chose que de débarrasser la pratique des formules nombreuses qui l'encombrent, et la science des divisions sans fin qui la surchargent sans aucun avantage, ces chirurgiens auraient encore en cela bien mérité de l'art dont ils sont les dignes représentants. C'est cette voie que M. le professeur Velpeau semble avoir choisi depuis quelque temps, et dans laquelle il s'engage avec courage. Déjà les lithotriteurs ont trouvé en lui un rude champion, aujourd'hui ce sont les ophthalmologistes qu'il prend à parti. Le livre que nous annonçons n'est pas, il est vrai, écrit par lui; c'est M. Gustave Jenseime qui l'a fait et qui l'a publié; mais, comme le dit lui-même ce jeune médecin, élève particulier de M. Velpeau depuis plusieurs années, et chargé par lui de recueillir ses leçons cliniques, ce livre doit être considéré comme l'expression pleine et entière des idées du professeur de la Charité. Considérons-le donc comme tel, et voyons quelle est la doctrine que M. Velpeau oppose à celle des ophthalmologistes étrangers, allemands ou autres.

Dans une introduction où l'on trouve un court exposé de l'histoire chronologique, de la pathologie oculaire, l'auteur a consigné une description minutieuse des vaisseaux qui se rendent aux diverses parties de l'œil. Cette description, qui a été faite d'après Zinn et d'après un certain nombre de pièces injectées par MM. Denonvilliers et Ruzf pour un concours d'aide d'anatomie à la Faculté, est extraite du traité d'anatomie chirurgicale de M. Velpeau; elle n'est pas un hors-d'œuvre ici, et l'on peut dire qu'elle y était indispensable, car la connaissance de la direction normale des veines et des artères est devenue aujourd'hui l'une des bases du diagnostic différentiel des diverses maladies de l'œil, les caractères distinctifs de la plupart de ses inflammations reposant en grande partie sur le genre de vascularisation des tissus affectés.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'étude qu'il fait de chacune des maladies qui peuvent se développer dans l'organe oculaire, et qu'il divise en celles des paupières, en celles du globe et en celles des voies lacrymales; il n'y a rien que de très connu dans la première et dans la dernière partie de cette division, et, à part quelques procédés récents et quelques formules propres à M. Velpeau, on trouve là ce qu'on trouve dans le traité de pathologie de Boyer; mais la seconde partie, qui comprend les maladies des diverses membranes constituant le globe de l'œil, est traitée, en revanche, d'une manière originale et avec tout le développement possible; car, ainsi qu'on peut étudier dans cette partie l'inflammation de la conjonctive et toutes ses variétés, la sécheresse de cette membrane, l'inflammation et l'ulcération de la cornée, et successivement celles de toutes les autres membranes de l'œil, la sclérotique excepté. M. Velpeau ne croit pas à l'existence de l'inflammation de cette membrane fibreuse, et veut la bannir du cadre nosologique, quoiqu'un peu plus loin il parle de son hypertrophie et de son ramollissement! C'est encore dans ce chapitre que la cataracte est traitée *in extenso*, ainsi que l'amaurose, l'exophtalmie et les dégénérescences du globe oculaire. Nous le répétons, toute cette partie du *Manuel pratique des maladies des yeux* est faite avec grand soin, et sera consultée avec avantage par les chirurgiens qui voudront apprendre beaucoup de choses par la lecture d'un petit nombre de feuillets.

Une dernière partie de l'ouvrage traite, sous forme d'appendice, la question si grave et si controversée de la spécificité des ophthalmies. Il existe, dit M. Velpeau, deux manières bien différentes d'envisager la spécificité des ophthalmies : dans l'une, on fait suivre le nom primitif de l'inflammation de l'épithète qui se rapporte, soit à la constitution, soit à la maladie générale dont le sujet est affecté. Cette manière est celle que les auteurs français ont presque tous adoptés. Dans l'autre, la spécificité des ophthalmies serait constituée par certains caractères anatomiques et physiologiques tirés de l'œil malade, et qui servirait à établir l'existence d'une constitution ou d'une cause morbifique générale; c'est cette doctrine qui domine à l'étranger; c'est celle qui a été ébauchée par Barth, régularisée par Beer et par Schmit, qui, aujourd'hui, est professée en Allemagne par Weller, Juncken, Jæger, Rosas, et qui a été introduite en France par M. Sichel; c'est cette doctrine que M. Velpeau croit erronée et qu'il combat à outrance; voici comme. Il ne prétend pas que l'état, soit matériel, soit fonctionnel de la conjonctive de la cor-

née ou de l'œil tout entier, ne présente pas des caractères particuliers, quand il est réellement le produit d'une cause spécifique; mais il soutient que les ophthalmies spécifiques, dont l'école allemande fait grand bruit, n'existent pas; qu'on s'est fait illusion sur ce point, en même temps qu'on a négligé celles qui existent certainement. C'est ainsi que l'ophthalmie blennorrhagique qui, sans aucun doute, est le produit d'une cause toute spécifique, que l'ophthalmie d'Égypte et celles des nouveaux nés ont été englobées sous le titre vague et insignifiant d'ophthalmie catarrhale.— Tandis qu'on a sérieusement proposé d'établir des ophthalmies cachectique, abdominale, menstruelle, veineuse, etc.

Quoique la discussion à laquelle se livre M. Velpeau dans ce chapitre ne nous fait pas paraître suffisamment étendue et convenablement serrée, cependant nous ne pouvons que le féliciter de l'avoir entamée. Il y a sans doute beaucoup d'exagération dans la doctrine allemande, et ces exagérations ont dû frapper l'esprit juste de M. Velpeau; mais, à côté d'elles, il y a quelques vérités, et ces vérités il ne faut pas les nier. Dans une discussion, il n'y a de triomphe légitime qu'à ce prix. Nous eussions donc désiré que M. Velpeau traitât largement la question de savoir, si telle cause générale, existant dans l'économie et agissant pour déterminer une ophthalmie, suivant qu'elle sera de telle ou telle nature, affectera telle ou telle partie de l'œil; si par exemple, le virus syphilitique ne produira pas plutôt une iritis qu'une conjonctivite, si le vice rhumatismal ne déterminera pas une sclérotite plutôt qu'une choréïdite, etc. C'est ainsi que nous entendons la spécificité en pathologie oculaire, et la question ainsi posée nous semble difficile à résoudre, d'autant plus difficile que sa solution répond à tout. Si, en effet, on admet le principe que telle diathèse existant, c'est sur tel élément organique qu'elle porte spécialement son action, dès lors on est forcé d'admettre que, quand on rencontre les caractères anatomique et physiologique propres à l'inflammation de telle membrane, si cette inflammation n'est pas de cause externe, ces caractères anatomiques et physiologiques devront mener non seulement au diagnostic du siège spécial de la maladie, mais encore à celui de la nature de la cause qui a produit celle-ci. Mais si l'on n'admet pas ce principe et ses conséquences en ophthalmologie, alors il ne faut pas l'admettre ailleurs : il ne faut plus distinguer les tumeurs blanches en scrofuleuse, en syphilitique et en rhumatismale, suivant qu'étant déterminées par un de ces vices ou virus, elles affectent tel ou tel élément des articulations. Nous ne voulons pas pousser plus loin cette dis-

cussion; le peu que nous en avons dit suffira pour faire voir à nos lecteurs que si, il y a quelques années, les ophthalmologistes étrangers ont pu, en spéculant sur la paresse des vieux praticiens alors à la tête des hôpitaux, étonner le public médical de cette époque par la nouveauté de leurs doctrines, et faire adopter celles-ci sans examen par quelques esprits enthousiastes; pareille chose n'aurait pas lieu aujourd'hui : à défaut d'autres preuves, le livre de M. Velpeau est là pour confirmer notre assertion, et, nous le répétons terminant, ce livre est non seulement un bon ouvrage, mais un bon exemple.

A. L.

Des pertes séminales involontaires, par M. LALLEMAND, professeur à la faculté de médecine de Montpellier. Tome second. Première partie. Paris 1839, in-8°; chez Béchet jeune.

Nous avons déjà rendu compte dans ce journal des deux premières parties de l'ouvrage dont M. Lallemand poursuit la publication, et nous nous sommes expliqués sur le mérite d'une œuvre à laquelle l'expérience et la vaste pratique du professeur de Montpellier peuvent seules peut être suffire. Nous nous bornerons donc ici, sans revenir sur aucune considération générale, à donner un aperçu des matières contenues dans le nouveau volume qui vient de paraître.

M. Lallemand continue l'énumération des causes capables de déterminer l'émission involontaire du sperme : il indique à ce titre l'emploi inconsidéré ou trop longtemps prolongé des astringents, des purgatifs, des narcotiques, de cantharides, le *camphre* à doses exagérées, le nitrate de potasse, le seigle ergoté, le café : ses assertions sont appuyées d'observations parmi lesquelles quelques unes ont un grand intérêt et pourraient être mises à profit par les auteurs qui s'occupent de la matière médicale et de l'action des médicaments; nous pensons faire plaisir à nos lecteurs en reproduisant les considérations suivantes :

« L'action exercée par la fumée de tabac, sur ceux qui en essaient pour la première fois, est trop connue pour avoir besoin d'être décrite; la perturbation qui en résulte ordinairement dans toutes les fonctions, varie suivant les constitutions, mais elle présente plus ou moins les caractères d'un empoisonnement par les narcotiques. Ces effets diminuent avec l'habitude, et finissent presque toujours par disparaître entièrement; mais cet empire de l'assuétude a ses limites variables, au delà desquelles l'effet narcotique recommence

à se faire sentir. Chez ceux qui sont peu impressionnables, ce besoin artificiel peut être plus souvent satisfait impunément ; mais s'il devient une véritable passion, si l'action de cette vapeur de tabac est renouvelée d'une manière presque continue, on conçoit que ses effets accumulés pendant toute une journée doivent finir par agir énergiquement. Aussi, les fumeurs les plus consommés finissent-ils par éprouver souvent des vertiges, de la céphalalgie, de l'anorexie, et surtout lorsqu'ils sont restés enfermés dans l'atmosphère épaisse qu'ils développent autour d'eux ; car l'influence de la respiration est peut être plus grande que celle de la déglutition.

» En résumé, si l'habitude émousse les effets momentanés de la vapeur du tabac sur l'économie, l'accumulation de ses effets, leur reproduction journalière, doivent amener dans divers organes des changements plus durables. La perturbation des fonctions digestives a été remarquée depuis longtemps chez les fumeurs passionnés ; mais celle des fonctions génitales n'a encore fixé l'attention de personne. Je suis cependant convaincu qu'elle doit être plus fréquente qu'on ne pense, si j'en juge par la torpeur dans laquelle tombent les organes de la génération dès que l'action narcotique commence à se faire sentir, par l'impuissance complète où se trouvent ceux qui sont un peu malades, enfin par l'indifférence habituelle des fumeurs pour la société des femmes. »

» Des recherches consciencieuses faites par les médecins de certains pays, les conduiraient probablement à constater l'influence de ces nuages de tabac sur la production des pertes séminales involontaires, sur les habitudes rêveuses et mélancoliques de leurs concitoyens, sur le caractère particulier de leurs relations avec les femmes. C'est un sujet plus digne d'attention qu'on ne pense. »

Le passage que nous venons de transcrire nous a paru avoir autant d'actualité et plus d'intérêt *médical et hygiénique* que n'en eut la fameuse leçon, tant soit peu *politique*, d'Alibert sur l'influence de la barbe et des moustaches dans la production du syphilis.

Après avoir examiné les causes des pertes séminales venant du dehors, M. Lallemand parle de celles qu'on peut attribuer à l'influence d'autres organes ou à une prédisposition congéniale. Parmi les premières, il ne signale que l'*irritation du cervelet* ; parmi les secondes, il énumère le phimosis congénial, la longueur démesurée du prépuce accompagnée d'un état rudimentaire des organes génitaux, l'état anémique, l'hypospadias, certaines dispositions primitives des canaux éjaculateurs, enfin l'hérédité.

Terminant ainsi l'étude étiologique des pertes séminales involontaires, M. Lallemand passe..... à Jean-Jacques Rousseau.

« Les dernières observations que je viens de rapporter, dit M. Lallemand, ont fait revivre dans ma mémoire beaucoup de traits singuliers, bizarres, dont j'avais été frappé dans ma jeunesse en dévorant les ouvrages du citoyen de Genève; elles m'ont aussi rappelé les discussions acharnées, interminables, soutenues par ses partisans et ses détracteurs, touchant son caractère, ses actions et ses opinions. J'ai voulu relire, dans un but tout nouveau, ces écrits entraînants, et j'ai bientôt acquis la certitude que je ne m'étais pas trompé sur la véritable cause des promenades solitaires de Rousseau, de sa vie ambulante, de sa misanthropie sauvage, et de ses étranges paradoxes contre la civilisation. Il m'a suffi pour cela d'ouvrir ses confessions. »

On devine que l'auteur immortel du *Contrat Social* et de la *Nouvelle Héloïse* avait des pertes séminales involontaires. Pourquoi Voltaire et madame de Warens ne l'ont-ils pas su !

Comme ses aînés, le livre de M. Lallemand est une mine fort riche où un esprit éclectique peut trouver une foule de documents pratiques des plus importants.

F....Y.

Traité pratique du microscope, etc. ; par le docteur L. MANDL.

— Paris, 1839, in-8o., fig. Chez J.-B. Baillière, 17, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Des microscopes et de leur usage ; par CH. CHEVALIER. — Paris, 1839, in-8o., fig. Chez Crochard, place de l'Ecole de Médecine.

Malgré les admirables découvertes de Leeuwenhoek, Swammerdam, Lyonnnet, Malpighi, Fontana, Della Torre, Trembley, Prochaska, Spallanzani et de tant d'autres auteurs, dont il nous serait facile de citer les noms et de rappeler les travaux, le microscope était tombé dans un tel discrédit, au commencement de ce siècle, que loin d'en faire usage on en redoutait l'emploi, comme ne pouvant que conduire à l'erreur, par les illusions auxquelles il devait donner lieu. On en arriva à ce point, de révoquer en doute les faits physiologiques révélés par les plus habiles micrographes, et il n'a fallu rien moins, pour les *réhabiliter*, que les efforts soutenus de quelques observateurs modernes, parmi lesquels nous nous faisons un devoir de nommer MM. Prévost et Dumas, dont les belles recherches sur le sang ont puissamment concouru, il y environ vingt ans, à doter de nouveau la science d'un aussi précieux moyen d'investigation. Personne aujourd'hui ne serait sans doute tenté de s'élever contre les observations microscopiques : les travaux de MM. Turpin,

Dutrochet, Raspail, Purkinje, Dujardin, Ehrenberg, Müller, Payen, Donné, etc., parlent trop haut pour ne pas imposer silence à l'ignorante et dédaigneuse paresse, qui trouve plus commode de nier l'utilité de certaines connaissances que de prendre la peine de les acquérir.

Mais les perfectionnements introduits, depuis quelques années, dans la construction des instruments d'optique, les progrès des sciences physiques et naturelles faisaient sentir le besoin d'un ouvrage élémentaire sur l'emploi du microscope. Ceux que nous ont laissés nos devanciers, outre qu'ils sont devenus fort rares, ne présentent aux commençants une partie des renseignements utiles dont ils ont besoin, que noyés dans une infinité de détails oiseux, surannés, ou même reconnus depuis longtemps incomplets et souvent inexacts.

La tâche que s'imposait, en prenant la plume, un auteur d'un traité pratique du microscope, était assez délicate : fallait-il qu'il montrât tout ce que l'instrument, bien conduit, permet d'apercevoir, ou devait-il se borner à diriger les premiers pas de ceux qui n'ont jamais mis la main sur un instrument, et qui réclament des instructions, fastidieuses pour tout autre, mais indispensables pour eux ? On voit, de suite, que la réponse est différente suivant la classe de lecteurs à laquelle on s'adresse.

MM. Mandl et Ch. Chevalier ont voulu, dans les traités qu'ils viennent de publier, guider, dans la pratique des observations microscopiques, les personnes restées jusqu'ici étrangères, nous ne dirons pas seulement à l'emploi des instruments, mais même aux premières notions de l'optique. Aussi, les trouve-t-on exposées dans ces ouvrages, mais plus particulièrement dans celui de M. Chevalier, qui leur a consacré un chapitre à part, les regardant avec raison comme la clé d'un traité élémentaire du microscope.

D'ailleurs, l'une et l'autre de ces monographies passent successivement en revue les microscopes simples et composés, leurs accessoires ; les meilleurs procédés d'éclairage pour les objets transparents ou opaques ; les méthodes micrométriques, à l'aide desquelles on peut déterminer exactement les dimensions des plus petits corpuscules ; les diverses applications de la *chambre claire*, qui permet de copier aisément les images amplifiées par l'instrument, celles des appareils de polarisation, qui ouvrent une nouvelle voie à l'observation.

M. Mandl examine avec un soin particulier les causes d'erreur qui naissent de l'impureté des verres, de la diffraction, de l'irisation,

du dessèchement, du mouvement moléculaire, des bulles d'air, etc.

Cet auteur cite à l'appui des préceptes des exemples qui sont choisis dans les divers tissus, tant végétaux qu'animaux : les fécules, le sang, le lait, l'urine, les infusoires vivants ou fossiles, les zoospores, la circulation chez les vertébrés ou les invertébrés, celle des plantes, les mouvements vibratiles des membranes muqueuses, etc., fournissent matière aux indications les plus précises sur la manière d'observer, de préparer, de disséquer, de conserver les objets. De cette manière, le *Traité* de M. Mandl présente un abrégé des principales recherches micrographiques faites sur les tissus et les fluides animaux et végétaux, en même temps qu'il indique les résultats des recherches qui lui sont propres, recherches que cet auteur expose plus en détail dans son ouvrage sur *l'Anatomie microscopique*.

M. Mandl a joint à son *Traité* un extrait du grand ouvrage de M. Ehrenberg sur les infusoires : cet extrait est divisé en deux sections : la première traite de la classification des 723 espèces aujourd'hui reconnues. L'article consacré à chacune d'elles comprend la description, les dimensions, les lieux d'habitation, la synonymie et l'indication précise des ouvrages où il en est fait mention. Dans la seconde section se trouvent rassemblés les faits anatomiques et physiologiques les plus importants à connaître sur cette classe d'êtres intéressants.

De son côté, M. Ch. Chevalier a inséré dans son ouvrage une lettre de M. de Brébisson sur les préparations nécessaires à l'étude des algues inférieures, suivie d'un catalogue des espèces connues, des desmidiées et des diatomées ou bacillariées.

Des planches, destinées à faciliter l'intelligence du texte, sont annexées aux deux traités ; gravées avec une sorte de recherches dans celui de M. Chevalier, elles sont seulement lithographiées chez M. Mandl ; peut-être eût-on désiré qu'ici l'artiste chargé de les exécuter eût rempli cette tâche avec plus de soin ; mais si l'on réfléchit que les quatorze planches ne renferment pas moins de 300 figures, dont près de 200 représentent les principaux genres d'infusoires, on comprendra aisément qu'il était difficile de mieux faire, en portant le prix du livre à un taux si médiocre que celui auquel il est fixé.

En résumé, ces deux ouvrages nous semblent appropriés à la classe de lecteurs pour laquelle chacun a été écrit, et, quel que soit celui que l'on choisisse, on y trouvera un guide commode pour faire les premiers pas dans la voie difficile des observations microscopiques.

Imp. et Fond. de FÉLIX LOCQUIN et Comp., rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

MARS 1840.

RECHERCHES ANATOMIQUES , PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA FIÈVRE JAUNE DE GIBRALTAR (1),

Par M. LOUIS.

Voici un livre publié en anglais d'après un travail qui est manuscrit en France, et qui peut-être restera manuscrit encore longtemps. C'est là une espèce d'énigme qu'il faut d'abord expliquer. Lorsque M. Louis rentra en France, après avoir recueilli ses observations à Gibraltar, il se mit aussitôt à l'œuvre, comme il le dit dans sa préface, et acheva sa tâche en trois mois. Mais un chapitre, celui des causes, avait été réservé à la collaboration de M. Trousseau, avec lequel les observations avaient été prises en commun. M. Trousseau fut obligé de remettre son travail à un temps fort éloigné, et l'à propos de la publication se perdit. Nous disons l'à propos, car il faut bien l'avouer, en médecine comme en tout il y a un moment qu'il faut saisir, sous peine si on le laisse passer de trouver le public indifférent. Ayant donc attendu trop longtemps ce chapitre des causes, qui

(1) Traduites et publiées en anglais par le docteur Shattuck de Boston; 400 pages, Boston, 1839.

n'est pas venu, non seulement M. Louis a pensé que ses recherches arriveraient trop tard, mais il les a même oubliées dans ses cartons jusqu'au jour où un jeune médecin distingué, M. Shattuck de Boston, apprenant que la fièvre jaune sévissait non loin de son pays, où il se disposait à retourner après avoir complété en France ses études médicales, pria M. Louis de lui confier son manuscrit pour le traduire et le publier; ce qu'il obtint sans peine. C'est ainsi que nous avons cet ouvrage traduit avant de paraître.

Mais de quelque manière que ces recherches nous soient parvenues, c'est toujours une bonne fortune pour nous de pouvoir en offrir une analyse détaillée à nos lecteurs. Tous ceux qui se sont occupés de cette grande question de la fièvre jaune, conviennent qu'il reste encore beaucoup à faire pour l'étude des symptômes et des lésions de cette maladie. L'attention a été trop généralement et trop exclusivement fixée sur la contagion ou la non contagion, pour qu'il n'en soit point ainsi. L'ouvrage de M. Louis conçu et exécuté dans les principes qu'il professe depuis longtemps et auxquels il est toujours resté fidèle, ne pouvait manquer d'éclairer bien des questions, on verra dans cet article, qui peut être considéré comme une description de la fièvre jaune, les résultats auxquels il est arrivé. Mais avant d'entrer en matière, laissons l'auteur lui-même, exposer la manière dont les recherches ont été faites.

• La fièvre jaune qui a régné épidémiquement à Gibraltar, en 1828, débuta au milieu du mois d'août, vers la fin d'un été qui parut n'avoir rien présenté de remarquable quant à la température, et elle finit le 25 du mois de décembre suivant, à la suite d'un violent ouragan; c'est à dire qu'après cette époque aucun nouveau cas de la maladie ne fut constaté d'une manière authentique.

• La commission médicale envoyée par le gouvernement français, et composée de MM. Chervin, Trousseau et moi, arriva à Gibraltar le 23 novembre, trente-trois jours avant la fin de l'épidémie.

• Avant de recueillir les documents capables de conduire à la connaissance de l'origine et de la propagation de la maladie, un premier problème se présentait, savoir si cette maladie était bien réellement la fièvre jaune. Il fallait donc, avant tout, recueillir des observations particulières et faire autant d'autopsies que les circonstances et l'époque avancée de l'épidémie le permettraient.

• La commission, dès le lendemain de son arrivée, commença à se livrer à ce travail ; les autopsies furent faites presque toutes en présence des trois médecins qui la formaient, et nous fîmes alternativement la plume et le scalpel, M. Trousseau et moi. Les symptômes, éprouvés par les malades, furent aussi recueillis par lui ou par moi, rarement par l'un et l'autre réunis, et nous fûmes aidés dans ce travail par plusieurs de nos confrères, entre autres par M. Fraser, chirurgien de l'hôpital civil, MM. Gilchrist, Aniel et Smith, chirurgiens de l'armée anglaise. »

On voit par là que rien n'avait été négligé pour donner aux observations un caractère incontestable d'authenticité et d'exactitude ; aussi toutes celles que nous trouvons dans le travail de M. Louis et que malheureusement nous ne pouvions pas rapporter ici, possèdent-elles à un haut degré les qualités qui peuvent les rendre propres à servir à la plus sévère analyse.

Nous allons, d'après cet ouvrage, faire une description de la fièvre jaune, dans laquelle on trouvera, si l'on en excepte l'étiologie, une histoire complète de cette affection. Mais, on objectera peut être, que donner l'histoire, même la plus fidèle, de l'épidémie de Gibraltar, ce n'est pas donner l'histoire de la fièvre jaune en général, et que de grandes différences peuvent exister entre les diverses épidémies de la même affection. Nous comprenons toute la valeur de cette objection, présentée dans toute sa force, et dans ce journal même, par M. Rochoux (1). Mais nous pensons qu'il faut aussi éviter l'exagération dans ce

(1) Le typhus nosocomial et la dothinérentérie sont-ils la même maladie? (*Archiv. gén. de médecine*, févr. 1840, *passim*.)

sens, et qu'il existe assez de ressemblance entre deux épidémies de fièvre jaune, pour que ce qui a été observé dans une, puisse servir à l'histoire de l'autre. Quelques faits que nous rappellerons, quand il en sera temps sont venus prouver que dans les localités les plus différentes et à des époques fort éloignées, des épidémies de fièvre jaune pouvaient avoir une grande ressemblance, et que la thèse soutenue par M. Rochoux est trop exclusive. L'utilité de la description qui va suivre ne saurait donc être douteuse pour nous ; d'autant plus que nous aurons soin de rapprocher des résultats obtenus par M. Louis, les opinions les plus importantes défendues par les auteurs qui se sont le plus particulièrement occupés de la maladie dont il s'agit.

ART. 1^{er}. — Symptômes de la fièvre jaune.

Début. Le début, quoiqu'il eût des points de ressemblance nombreux dans tous les cas, présentait néanmoins quelques différences importantes à noter, suivant que la maladie devait se terminer par la mort, ou être grave, et suivant qu'elle était légère. Chez *les sujets qui succombèrent*, elle débutait à différentes heures du jour, quelquefois la nuit, à jeun ou peu après le repas. Ordinairement (1) une céphalalgie intense, accompagnée de frissons, de tremblement, de douleurs dans les membres, et bientôt après dans le dos, ouvrait la scène. Une chaleur rarement intense succédait aux frissons et était quelquefois accompagnée de sueur. En même temps, on voyait la figure rouge et animée, et comme boursoufflée dans un certain nombre de cas. Les yeux étaient rouges, brillants et larmoyants ; quelques malades y éprouvaient de la cuisson. La soif était vive ; l'anorexie complète ; bien rarement, à cette époque, les malades éprouvaient une douleur à l'épigastre.

Les mêmes symptômes se remarquaient au début chez les sujets qui guérirent, mais dont la maladie offrit une *certaine gravité*. Parmi ces symptômes, l'état des yeux était très re-

(1) Ces résultats généraux reposent sur une analyse rigoureuse des faits, et les nombres dont ils sont l'expression ont été indiqués par M. Louis ; mais nous avons été forcés de nous interdire ces détails qui nous auraient entraînés beaucoup trop loin.

marquable, car, d'après plusieurs observations, il se manifestait très probablement dès l'invasion, ou du moins très peu de temps après, puisque chez des sujets on a pu le constater quatre heures après le développement des premiers accidents.

Les *cas légers* ne différaient des précédents, sous le rapport du début, que par la moindre intensité des symptômes, en sorte qu'un observateur très attentif pouvait seul prévoir approximativement, d'après le début, la plus ou moins grande gravité de la maladie.

Quoique la plupart des symptômes qui viennent d'être indiqués aient été signalés par les auteurs, comme appartenant au début de la fièvre jaune, on trouve néanmoins dans leur ensemble et dans leur succession des différences assez notables. Prenons, par exemple, la description donnée par un auteur dont l'ouvrage (1) jouit d'une estime générale et méritée; voici comment il s'explique : « Un *léger* mal de tête, des courbatures au dos et aux cuisses, un malaise inexprimable, sont les premiers symptômes qui signalent la présence de la maladie. A ceux-ci, succède aussitôt une affection générale et commune aux facultés intellectuelles et physiques, par laquelle le courage et la force sont tout à fait abattus. L'étonnement est peint sur le visage des malades; la plupart d'entre eux se plaignent d'une *sensation* plus incommode que douloureuse *vers l'épigastre*, qu'ils suspendent pour quelques minutes en provoquant le vomissement. » D'après cette description, les frissons suivis de chaleur auraient moins d'importance, et la céphalalgie n'aurait pas même, dans les cas graves, une grande intensité au début. On a vu que dans les faits analysés par M. Louis les choses ne se passaient pas ainsi. L'expression si remarquable de la face, notée par ce dernier observateur, n'est pas non plus la même que celle qu'a indiquée l'auteur que nous venons de citer; cependant, la plupart des autres auteurs, et surtout M. Rochoux, l'ont trouvée telle que l'a observée M. Louis. Ces diffé-

(1) Dalmas. (*Recherches hist. et médic. sur la fièvre jaune.*)

rences viennent peut-être de ce que les symptômes du début n'ont pas été précisément considérés à part dans la description précédente, et que l'affection a été divisée en deux périodes, dont la première, qui peut être appelée *période d'accroissement*, renferme non seulement le début, mais environ la moitié du cours de l'affection.

1^{re} période. Si nous poursuivons notre examen chez les sujets qui succombèrent, nous voyons que ces premiers symptômes (la céphalalgie, les douleurs dans les membres, l'anorexie, la soif, la chaleur, la rougeur et la douleur des yeux) persistaient plus ou moins longtemps. La céphalalgie, par exemple, durait pendant environ la moitié du cours de la maladie; les douleurs dans les membres, un peu plus longtemps ordinairement, et la chaleur, souvent peu élevée, à peu près pendant le même espace de temps. Mais bientôt de nouveaux symptômes se déclaraient. Les *douleurs à l'épigastre*, qui étaient si rares au début, se développaient ordinairement quinze ou vingt heures plus tard, et quelquefois même à une époque plus éloignée. Elles étaient généralement peu considérables, et un bien petit nombre de malades se plaignait d'une vive cardialgie. Avec les douleurs de la région de l'estomac, venaient les nausées et les vomissements provoqués par des boissons et des purgatifs chez beaucoup de sujets, spontanés chez d'autres. Les selles étaient rares, à moins qu'on ne donnât des laxatifs. Le ventre restait parfaitement conformé et souple; il était indolent partout, sauf à la région épigastrique. Le *sommeil* était nul; quelques sujets avaient une agitation très considérable pendant la nuit. Le plus petit nombre éprouvait dès la deuxième ou le troisième jour de l'affection, une véritable anxiété; ils ne savaient quelle position prendre. D'ailleurs, point de *prostration ni de stupeur*, à quelques rares exceptions près; pouls très médiocrement accéléré, plain, régulier, généralement en rapport avec le degré de la chaleur qui était presque toujours faible. La peau de la poitrine était injectée dans quelques cas.

Chez les sujets qui guérirent, quoique l'affection fût grave,

les mêmes symptômes eurent lieu ; mais les douleurs à l'épigastre manquèrent plus fréquemment. Quant à ceux dont la maladie fut légère, il y avait des différences bien plus notables. Les douleurs épigastriques étaient rares, les vomissements n'avaient jamais lieu d'une manière spontanée. La chaleur et la soif étaient très modérées. Les forces si peu diminuées que les malades ne gardaient pas le lit, ou n'y restaient que très peu de temps, une demi-journée par exemple, ce qu'ils appelaient passer la maladie *en pied*. Ils pouvaient alors tromper facilement la surveillance des inspecteurs de santé, lorsqu'ils étaient prévenus à temps de leur arrivée. Plusieurs, après avoir éprouvé un très léger mouvement fébrile de 24 ou 36 heures, furent ensuite exempts de toute maladie pendant le cours de l'épidémie, bien qu'exposés à toutes les causes qui auraient pu développer chez eux la fièvre jaune. Telle était cette affection dans ce qu'on peut appeler sa première période.

On ne retrouve dans les symptômes qui caractérisent cette période, ni stupeur, ni délire, ni vomissements noirs, quoique quelques auteurs aient prétendu le contraire. La *prostration*, qu'on a dit exister à un degré extrême dès le début et occasionner des défaillances fréquentes, ne s'est montrée que dans des cas exceptionnels, et la constance de la douleur à l'épigastre n'a été constatée que chez les sujets qui ont succombé, bien que ce symptôme ait été indiqué comme ne manquant jamais dans la fièvre jaune. Ces différences méritaient d'être notées.

Deuxième période. Elle n'a point existé, à proprement parler, dans les cas légers ; nous allons d'abord l'étudier chez les sujets qui succombèrent. La rougeur de la poitrine et celle des yeux diminuaient vers le milieu du cours de la maladie ; et un peu au-delà de cette époque, de nouveaux symptômes apparaissaient. A l'injection des téguments succédait une légère teinte jaune de cette partie ; les yeux offraient la même nuance, et quand cette coloration se manifestait trente-six à quarante heures avant la mort, elle devenait rapidement assez vive. Quand, au

contraire, elle n'apparaissait que peu de temps avant la mort, elle était faible à l'autopsie et n'occupait ordinairement que le tronc. Vers la même époque, ou peu de temps après le début de la jaunisse, la matière des vomissements et des évacuations alvines, qui n'avait rien présenté de remarquable jusque là, prenait un caractère tout particulier : les selles devenaient noirâtres ou noires, et la matière des vomissements passait du jaune au brun ou au noir. Quand ce changement commençait à s'opérer, cette matière était liquide, grisâtre, unie à une plus ou moins grande quantité de mucus, et contenant des parcelles noirâtres comme de la suie.

Dans cette seconde période de la maladie, le malaise et l'anxiété persistaient pendant un espace de temps variable et à divers degrés. Les forces diminuaient, la chaleur baissait considérablement, en sorte que les membres étaient froids bien avant l'agonie; il y eut suppression d'urine dans un certain nombre de cas. Quelquefois on observait une sorte de rémission, une amélioration apparente dans tous les symptômes, et la mort arrivait au moment où on s'y serait le moins attendu si l'expérience n'eût appris à se méfier de ces rémissions trompeuses.

Dans les cas graves, mais qui n'entraînaient pas la mort, les choses se passaient un peu différemment. Les selles devenaient noirâtres chez quelques sujets seulement. Il n'y eut de vomissements brunâtres ou noirâtres que dans un bien petit nombre de cas et presque uniquement chez les enfants. La rougeur des yeux augmentait rarement un jour après le début de la maladie; elle diminuait au contraire par degrés à cette époque. Rarement les malades étaient agités, et l'agitation extrême qui eut lieu chez quelques uns des sujets qui succombèrent ne se manifesta dans aucun des cas dont il est maintenant question. Il en fut de même du délire, à une exception près. La jaunisse manqua chez un grand nombre de malades, et dans la majorité des cas où elle eut lieu, elle débuta du quatrième au sixième jour de l'affection. Il n'y eut de dévoilement spontané chez aucun des

sujets dont l'histoire est parvenue à la connaissance de l'auteur, et l'abdomen conservait, comme chez les sujets qui moururent, sa forme et sa souplesse ordinaires.— Dans *les cas légers*, cette deuxième période n'exista pas, comme nous l'avons déjà dit ; dans aucun cas, les vomissements n'offrirent une teinte brunâtre.

Après avoir ainsi présenté les symptômes avec leur degré approximatif de fréquence, il importe d'emprunter, à l'ouvrage de M. Louis, quelques détails sur les principaux d'entre eux, afin d'en apprécier la valeur d'une manière plus rigoureuse, et de pouvoir en rapprocher la description de celle qui a été donnée par les autres auteurs qui ont écrit sur la fièvre jaune. Qu'on ne croie pas, pourtant, que de cette comparaison nous voulions tirer des conclusions absolues et prétendre que tout ce qui dans les auteurs ne se rapporterait pas à la description faite par M. Louis, soit inexact ; agir ainsi, ce serait s'exposer à de graves erreurs, et méconnaître une vérité que l'auteur, auquel nous empruntons cet article, a proclamée lui-même, savoir : que deux épidémies de la même affection peuvent présenter des différences de détails assez notables. Toutefois, nous avons cru qu'il ne serait pas inutile de nous livrer à ce travail, afin que dans l'observation des épidémies nouvelles on ait l'esprit fixé sur ces différences, et que les faits qu'on recueillera à l'avenir puissent éclairer cette question, agitée tout récemment dans ce journal (1) : doit-on considérer chaque épidémie comme due à une maladie distincte ? Il ne sera pas d'ailleurs sans intérêt pour les personnes qui connaissent le prix de l'observation exacte, de voir ses résultats mis en parallèle avec ceux qui ont été présentés dans des ouvrages fort intéressants sous une multitude de rapports, mais conçus dans un autre esprit.

1° *Céphalalgie*. Ce symptôme que nous avons vu ouvrir la scène, et qui était ordinairement violent, a manqué néanmoins, dans deux cas sur quatorze sujets qui *succombèrent*. Cepen-

(1) Voy. le mémoire de M. Rochoux déjà cité.

dant, d'après la description des auteurs, ce serait là un phénomène constant ; mais peut-être dans leur appréciation ont-ils négligé quelques cas qui auraient modifié leur proposition. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que la proportion des sujets qui furent exempts de céphalalgie, parmi ceux qui guérissent, fut notablement plus considérable ; un fait qui a été constaté par M. Louis, et qui n'avait pas encore été formellement signalé, c'est que cette céphalalgie suivait les mêmes lois que dans les autres maladies aiguës où elle est si fréquente et ne persiste pas à beaucoup près pendant tout leur cours. C'est vers la fin de la première période que la céphalalgie cessait, dans la fièvre jaune de Gibraltar, où elle n'avait d'autre caractère particulier que d'être beaucoup plus intense que dans les affections aiguës de nos climats qui n'ont pas leur siège dans le cerveau.

2° *Sommeil ; assoupissement.* On a vu combien était remarquable l'agitation et l'insomnie dans la première période de la maladie ; aussi presque tous les auteurs, et principalement M. Rochoux les ont-ils signalées d'une manière toute particulière ; mais un symptôme sur lequel on a laissé bien des doutes, c'est l'assoupissement ; il est impossible, en lisant les auteurs, de se faire une idée précise de sa fréquence et par suite de sa valeur réelle. Dans les faits recueillis par MM. Louis et Trousseau, comme dans ceux qui leur ont été communiqués, la somnolence a presque toujours manqué, quelle que fût la gravité de la maladie ; ce qui trace, comme le fait remarquer M. Louis, une ligne de démarcation bien tranchée entre la fièvre jaune et la fièvre typhoïde.

3° *Délire ; stupeur.* Si l'on voulait juger de la fréquence du délire et de la stupeur, dans la fièvre jaune de Gibraltar, par ce qui a été dit de ces deux symptômes dans les diverses descriptions des autres épidémies, on se tromperait grandement. Nous lisons, en effet, partout que dès le début la stupeur est grande, que l'effroi qui se lit sur la face du malade est de nature à frapper d'abord l'observateur ; que le délire est presque constant, qu'il est violent, etc. Or, voici ce qui se passa dans l'épi-

démie dont nous parlons. La moitié seulement des sujets qui succombèrent eut du délire, et aucun de ceux qui guérissent et qui furent observés par MM. Louis et Trousseau, ne présenta ce symptôme. Ce fut, à proprement parler, un symptôme d'agonie; et, c'est une chose remarquable que des sujets, qui avaient la face bouffie et d'une rougeur intense, chez lesquels, en un mot, tout annonçait une congestion vers la tête, aient conservé l'usage libre et régulier de leur intelligence pendant tout le cours de leur affection. Quant à la *stupeur*, sa rareté est bien plus extraordinaire, puisqu'elle ne se montra qu'*une seule fois*, à un faible degré et chez un sujet qui succomba. Cette différence immense dans l'appréciation de la fréquence d'un symptôme si important doit-elle être uniquement attribuée à la différence des épidémies?

4° *Etat des forces.* S'il faut en croire les auteurs, les forces sont le plus souvent anéanties, la prostration est extrême. Il n'en a point été ainsi dans l'épidémie de Gibraltar. La perte des forces ne fut considérable que dans un petit nombre de cas; elle ne débuta pas avec la maladie, et ne se prolongea ordinairement pas dans tout son cours : ce qui fait dire à M. Louis que, sous le rapport de l'état des forces, la fièvre jaune de Gibraltar avait un caractère un peu différent de celui des maladies aiguës de nos climats, et *surtout des fièvres graves*, dont un des principaux symptômes est la prostration. Si l'on en juge par la description des auteurs, il semble que cette prostration est incomparablement plus grande dans la fièvre jaune que dans la fièvre typhoïde; or, on vient de voir que le contraire a eu lieu dans l'épidémie dont nous parlons. Mais il est quelques faits sur lesquels il règne un parfait accord; ce sont ces cas insidieux dans lesquels les malades meurent, pour ainsi dire sur pied, et sans que leurs forces aient un seul instant paru notablement altérées. Deux cas de ce genre furent observés par M. Louis.

5° *Etat des sens.* La rougeur des yeux n'a pas échappé aux divers observateurs qui ont vu des épidémies de fièvre jaune,

mais aucun, que nous sachions, n'avait dit que cette rougeur constante et remarquable au début même de l'affection doit être mise au nombre des signes diagnostiques les plus précieux. Il n'est, en effet, aucune maladie de nos climats, même parmi les plus aiguës, qui présente ce phénomène. En sorte que, dès son apparition, la fièvre jaune a déjà un signe tout particulier. *L'état de l'ouïe* est bien différent; non seulement on ne trouve pas d'altération profonde de cette fonction sensoriale, mais on ne rencontre pas même de *bourdonnements d'oreille*. On peut donc dire d'une manière générale que l'état des sens est tout à fait différent dans la fièvre jaune et dans la fièvre typhoïde.

Nous ne reviendrons pas sur *les frissons, la chaleur, les sueurs*; ce que nous en avons dit dans la description générale nous paraît suffisant. Rappelons seulement que le peu d'intensité de ces symptômes démontrait que, si la cause qui produit la fièvre jaune n'agit pas en déterminant une prostration profonde, elle n'excite pas non plus une réaction très forte, et semble plutôt devenir funeste en empêchant cette réaction de s'établir.

6° *État du pouls*. Quelques auteurs, et M. Rochoux en particulier, ont signalé une fréquence du pouls considérable dans un nombre de cas qu'ils n'ont pas exactement déterminé. Ils ont même eu soin de noter que lorsque le pouls s'élevait à 120 pulsations et plus, le danger devenait très grand. Enfin M. Rochoux ajoute que le pouls, qu'il ait été précédemment ralenti ou non, éprouve du cinquième au sixième jour une augmentation de fréquence. Nous ne contestons pas ces faits, mais nous en rapprochons ceux qui ont été observés par M. Louis, afin qu'on en apprécie toute la différence. Que les sujets aient succombé ou non, le pouls ne s'est jamais élevé au-dessus de 100 pulsations dans la fièvre jaune de Gibraltar; et, loin d'augmenter de fréquence du cinquième au sixième jour, il se ralentissait au contraire notablement, dans l'immense majorité des cas, à partir du troisième au quatrième jour, sans toutefois arriver à une lenteur extrême jusqu'au dernier. Quant à ces pulsations

extraordinaires dont on a parlé, et qui donnent la sensation d'un corps gazeux se dilatant dans l'artère, elles n'ont point été notées. Dans les deux ou trois premiers jours, le pouls était un peu large, dur, vibrant, mais sans qu'il y eût dans ces caractères rien qui distinguât la fièvre jaune des autres maladies aiguës fébriles.

7° *État de la langue.* M. Louis a constaté que la langue, n'a pas offert, chez les sujets qu'il a observés, des caractères propres à la fièvre jaune, et que, dans la plupart des cas, elle était, ainsi que l'avaient déjà constaté MM. Bally, François et Pariset, blanche et villeuse. Dans un très petit nombre de cas il y eut une hémorrhagie de cet organe, et l'auteur ayant remarqué que cet accident se produisait exclusivement chez des sujets qui étaient traités par le calomel, pense qu'il pouvait avoir ce traitement pour cause.

8° *Douleurs épigastriques; nausées; vomissements.* Les auteurs regardent comme constantes les douleurs à l'épigastre, soit au début, soit à une époque plus ou moins avancée de la maladie. Les faits observés par MM. Louis et Trousseau ne sont pas en faveur de cette opinion; ils n'ont, en effet, noté ces douleurs que chez les deux tiers des sujets qui succombèrent, et chez un plus petit nombre de ceux qui guérissent. Quant à la cause de ces douleurs, elle ne pouvait être attribuée à l'inflammation de l'estomac, puisque, d'une part, des sujets qui avaient cet organe très enflammé, n'éprouvaient pas de douleurs, et, de l'autre, dans des cas où l'estomac était parfaitement sain, ces douleurs avaient existé à un haut degré, et pendant une grande partie du cours de l'affection.

Les *vomissements* sont sans contredit un des symptômes les plus importants de la fièvre jaune; entrons donc dans quelques détails à ce sujet. Ils sont, comme tout le monde l'a indiqué, de deux sortes; primitivement bilieux et muqueux, ils deviennent noirs ou brunâtres vers le milieu de la maladie. Mais quel est leur degré de fréquence? Si l'on en croit les auteurs, ils sont si constants qu'on peut les regarder comme inhérents à la

fièvre jaune. Il y a cependant quelques exceptions à cette règle. Chez les sujets qui succombèrent, il y en eut un qui n'eut aucune espèce de vomissement, et parmi les autres, le tiers environ n'eut point de vomissements noirs. C'est là un fait des plus importants à noter, car il prouve que si l'exhalation sanguine, qui se fait à l'intérieur de l'estomac et qui donne évidemment lieu à ces vomissements, est un des symptômes les plus graves de la maladie, on ne saurait néanmoins la considérer comme un symptôme essentiel ; seulement on peut dire que le vomissement, abstraction faite de la couleur des matières expulsées, est un symptôme beaucoup plus fréquent, toutes choses égales d'ailleurs, dans la fièvre jaune que dans aucune des maladies aiguës, autres que celles de l'estomac. C'est surtout quand on prend pour point de comparaison la fièvre typhoïde, dans laquelle l'estomac est si souvent enflammé, qu'on est frappé de la différence. Mais, comme le fait remarquer M. Louis, dans cette dernière affection, le délire est aussi fréquent qu'il est rare dans la fièvre jaune ; et c'est dans l'influence du délire sur l'expression symptomatique des maladies qu'il faut chercher la cause de ces dissemblances, en apparence si difficiles à expliquer. Tout ce qui vient d'être dit se trouve amplement confirmé par l'étude des cas où la guérison eut lieu. La fréquence des vomissements fut tout aussi considérable, mais il n'y eut presque jamais de vomissements noirs. Il est évident que l'inflammation de l'estomac n'a joué qu'un rôle secondaire dans la fièvre jaune de Gibraltar.

8° *Douleurs de ventre ; selles.* Nous insisterons peu sur ces symptômes. Nous nous bornerons à dire, relativement aux douleurs de ventre, qu'elles étaient loin d'être en rapport de fréquence avec les lésions de l'intestin ; qu'elles étaient beaucoup rares et qu'en général elles duraient peu. Les selles étaient noires ou brunâtres, principalement chez les sujets qui eurent les douleurs dont nous venons de parler. Tantôt elles précédaient, tantôt elles suivaient les vomissements noirs, mais elles n'avaient guère lieu qu'après le troisième ou le quatrième jour

de la maladie. Il en résulte que les lésions trouvées, à l'ouverture des corps, dans le tube intestinal, bien qu'elles méritent de fixer l'attention des observateurs à cause de leur gravité, ne sauraient être regardées que comme des lésions secondaires.

La *suppression de l'urine* fut un symptôme plus rare et moins grave dans la fièvre jaune de Gibraltar qu'on ne devait s'y attendre, d'après ce que plusieurs auteurs ont dit à ce sujet. Mais les faits ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse se prononcer sur ce point d'une manière positive.

9° *Respiration; hoquet; état de la peau; hémorrhagies.* —

Nous réunissons dans ce paragraphe ces symptômes divers, afin de terminer en peu de mots ce que nous avons à dire de la partie symptomatologique de l'affection. La respiration n'offrit rien de remarquable dans la première période de la maladie, elle fut profonde ensuite dans la minorité des cas ; il y eut absence complète de toux. Le hoquet fut fréquent ; il ne survint que dans les derniers jours de l'affection. Il ne s'arrêtait pas, comme on l'a dit, un assez long espace de temps avant la mort ; il durait jusqu'au dernier moment, pendant vingt-quatre heures et plus, et allait toujours en augmentant jusqu'à la fin. Aucun des sujets qui guérissent n'eut le hoquet.

Ce n'est qu' dans les cas de mort que la *jaunisse* était un symptôme presque constant ; elle exista rarement chez les sujets qui guérissent, en sorte que, malgré la dénomination imposée à la maladie, il ne faut pas croire que la couleur jaune de la peau soit nécessaire pour la caractériser.

Les hémorrhagies n'eurent guère lieu que par le tube digestif ; les épistaxis furent rares ; et il n'y eut d'écoulement de sang, ni par les oreilles, ni par les yeux, ni par les voies génito-urinaires, ni, chose remarquable, par les voies aériennes. Les hémorrhagies du tube digestif, c'est à dire les vomissements noirs et les selles noires, n'eurent un degré notable de fréquence que chez les sujets qui succombèrent ; on les a constatées chez eux dans les quatre septièmes des cas. Il s'ensuit donc que les hémorrhagies du tube digestif constituent un symptôme grave,

mais non essentiel comme l'ont voulu quelques pathologistes.

ART. 2. — Marche, durée, terminaison de la maladie; rechute, mortalité, caractères de la maladie aux diverses époques de l'épidémie.

On a vu qu'à Gibraltar, la fièvre jaune avait, comme dans les autres pays, deux périodes assez distinctes. Nous ne rappellerons pas ici les symptômes qui les caractérisent; on trouve le tableau dans la description générale. La *durée* de la maladie était de sept à huit jours dans les cas graves, et souvent beaucoup moins longue dans les cas légers. La *terminaison* funeste était annoncée par l'accroissement des symptômes graves dont nous avons donné plus haut la description; c'étaient principalement les vomissements noirs, le hoquet, la jaunisse; cependant il y eut des cas où les malades succombaient d'une manière tout à fait inattendue et mouraient *sur pied*, comme le disaient leurs parents. M. Louis en cite un exemple bien remarquable. Le docteur Mathias, qui mourut au cinquième jour, n'éprouva d'autre symptôme un peu grave que d'assez vives douleurs aux mollets et la suppression des urines. Il n'eut d'ailleurs ni nausées ni vomissements; il conserva jusqu'au dernier moment toute l'intégrité de son intelligence, et voyant la suppression d'urine persister, il dicta trois ou quatre lettres à un ami, le pria d'écrire rapidement la dernière pour pouvoir encore la signer, et s'entretint ensuite avec lui d'une manière affectueuse; mais bientôt, ne pouvant plus lui parler, il le remercia encore par signes, et mourut un quart d'heure après.

M. Louis fait remarquer, à ce sujet, que cet état en quelque sorte latent de la fièvre jaune n'est point si extraordinaire qu'on doive le regarder comme un signe distinctif, car on le retrouve dans les maladies aiguës de nos climats. Mais il est plus remarquable dans la fièvre jaune en raison de la rapidité de sa marche et de la promptitude de la mort qui survient du quatrième au sixième jour. L'auteur compare cette forme latente à certains faits d'empoisonnement par l'arsenic à des individus dans lesquels on a vu conserver, depuis l'ingestion du poison

jusqu'à la mort, toute leur présence d'esprit et un calme presque parfait.

Dans les cas graves, mais chez les sujets qui guérissent, la maladie se termina de la manière suivante : A une époque plus ou moins éloignée du début, terme moyen vers le cinquième jour, les symptômes perdaient de leur intensité ; la chaleur baissait, le pouls était presque calme, la douleur à l'épigastre diminuait ou disparaissait complètement, la soif tombait, l'appétit se prononçait, les malades entraient en convalescence. Celle-ci était généralement longue, au moins relativement à la durée de la maladie, qui était de sept à huit jours. Les forces n'étaient entièrement rétablies que dix à vingt jours après la cessation du mouvement fébrile ; quoique les lésions des organes ne fussent pas, comme on le verra, assez profondes pour qu'un si long espace de temps parût nécessaire à leur disparition complète. Nous avons indiqué comment les choses se passaient dans les cas légers ; mais il faut ajouter, ce qui est de la plus grande importance, que la durée de la convalescence était encore plus disproportionnée à la durée de la maladie, que dans les cas graves.

Les *rechutes* étaient rares ; elles n'avaient guère lieu que dans les cas où la maladie était un peu grave. Dans la rechute, tous ou presque tous les symptômes observés une première fois se représentaient, au moins dans un certain nombre de cas. Les erreurs de régime eurent, suivant toutes les apparences, beaucoup de part à ces rechutes, qui furent bien plus fréquentes chez les militaires que dans la ville. Les médecins qui donnaient des soins à ces deux ordres de malades s'accordaient du moins à le dire.

La commission médicale put constater le degré de *mortalité* sur 600 cas soumis à son observation, et elle le trouva dans la proportion de 1 à 6 1/2. Mais d'après des tableaux dressés avec le bulletin que l'autorité publiait chaque jour dans la *Gazette de Gibraltar*, et qui comprenaient un beaucoup plus grand nombre de faits, puisqu'ils portaient sur tous les malades de la

ville et des hôpitaux, la mortalité aurait été beaucoup plus grande et égale à 1 sur 4 $\frac{1}{2}$. A quoi attribuer cette différence ? Ceux qui ne veulent que de très grands nombres, même dans la statistique médicale, ne manqueront pas de s'écrier qu'il faut accuser d'inexactitude le chiffre de la commission basé sur un beaucoup trop petit nombre de faits; mais quelques mots d'explication prouveront le contraire. Les médecins se sont assurés qu'un très grand nombre de cas légers échappaient à la surveillance des inspecteurs de santé. On parvenait même à se soustraire à leurs recherches dans les cas graves; la crainte d'être transféré à l'hôpital du lazaret faisait multiplier les ruses. Les morts seuls étaient inévitablement comptés à leur passage par la *Porte-de-Terre*; en sorte que l'autorité avait exactement le nombre des morts et non celui des malades, et que ce dernier étant nécessairement trop faible, il s'ensuit que la mortalité générale a été portée trop haut, et qu'elle doit en réalité se rapprocher beaucoup du chiffre donné par la commission.

La mortalité n'était la même ni pour l'âge ni pour le sexe; c'est ainsi que sur deux cent cinquante enfants dont la commission a recueilli l'histoire abrégée, quinze ou un dix-septième seulement, succombèrent, tandis que chez les hommes adultes, la mortalité fut comme 1 à 4 $\frac{1}{2}$, et chez les femmes comme à 1 $\frac{51}{2}$. Différence énorme qui tenait peut être en partie, à la différence de la constitution et de la force, puisqu'elle était, bien que d'une manière inégale, en faveur de la femme et de l'enfant dont les constitutions se rapprochent. Ce qui achève de confirmer ces faits, c'est que la valeur des principaux symptômes elle-même, était différente dans les diverses circonstances que nous venons d'indiquer. C'est ainsi, par exemple, que le vomissement noir qui était l'avant-coureur presque certain de la mort chez l'homme, eut lieu chez un assez grand nombre d'enfants qui guérèrent. S'il faut en croire néanmoins les médecins qui avaient vu plusieurs épidémies à Gibraltar même, les choses ne se seraient pas toujours passées ainsi, et la fièvre jaune n'aurait pas été dans plusieurs circonstances aussi

bénigne pour les enfants. Ajoutons, toutefois, que la moins grande gravité de cette maladie dans le premier âge était généralement admise à Gibraltar.

Quant aux *caractères de la maladie aux diverses époques de l'épidémie*, nous dirons d'une manière générale qu'il résulte des recherches de M. Louis, qu'ils furent constamment les mêmes, ainsi que la gravité des symptômes et des lésions, c'est à l'aide d'une étude approfondie des faits que l'auteur est arrivé à cette conclusion; le fait est donc positif, bien qu'il soit en opposition avec une opinion presque universelle. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici les considérations de haute importance dans lesquelles il est entré, et qui montrent comment doit être faite la statistique médicale; nous sommes donc obligés de renvoyer le lecteur à l'ouvrage lui-même.

ART. 3. — Lésions des organes, nature de la maladie.

Dans un mémoire inséré dans ce journal (1), M. Louis a fait connaître les lésions principales essentielles qu'on trouve dans la fièvre jaune. Elles se rencontrent dans le foie. Nous ne croyons pas devoir revenir sur les détails importants contenus dans ce travail et qui doivent être encore présents à l'esprit du lecteur. Nous nous bornerons à rappeler les généralités et à indiquer succinctement les altérations trouvées dans les autres organes.

Les lésions notées à l'autopsie des sujets morts de la fièvre jaune se partagent en deux classes : les unes propres, ou presque exclusivement propres à l'affection qui nous occupe, les autres appartenant aussi à d'autres maladies aiguës. La matière rouge ou noire trouvée dans le canal intestinal et l'altération du foie appartiennent à la première classe, toutes les autres à la seconde.

La matière rouge et noire contenue dans l'estomac et dans l'intestin et qui n'était évidemment pas autre chose que la matière des vomissements hémorrhagiques, ne se rencontrait pas

(1) Arch. gén. de méd., septembre 1839.

dans tous les cas ; elle existait, dans l'estomac, chez les trois quarts des sujets environ, et chez les deux tiers, dans l'intestin. La présence de cette matière ne saurait donc être considérée, comme un caractère essentiel de la fièvre jaune. Il n'en est pas de même de *la lésion si remarquable du foie*. Dans tous les cas, en effet, la couleur de cet organe était altérée d'une manière notable ; il offrait tantôt une teinte beurre frais, paille, café au lait clair ; tantôt une couleur jaune gomme-gutte, ou moutarde, ou orange, ou enfin une teinte olive. Il y avait en même temps une aridité marquée de son tissu. Quant à sa cohésion elle était plus souvent augmentée que diminuée. Cette altération organique était plus ou moins exactement semblable à elle-même, dans tous les cas, et chez un sujet, dont le canal intestinal ne contenait pas de matière noire, elle fut la seule lésion appréciable ; en sorte qu'on doit la regarder comme *le caractère anatomique essentiel* de la fièvre jaune. M. Rufz, qui a eu récemment occasion d'observer la fièvre jaune à la Martinique, a trouvé les mêmes lésions caractéristiques, et M. le docteur Putnam a fait la même observation à Boston en 1835. Ces faits prouvent qu'à des époques et dans des localités très différentes, les maladies épidémiques peuvent avoir une ressemblance notable.

Parmi les lésions de la seconde classe, nous ne citerons que la jaunisse et l'inflammation de la muqueuse de l'estomac, qui méritent d'être remarquées, tant à cause de leur fréquence que de leur prompt apparition. La membrane muqueuse de l'estomac était rouge dans une étendue plus ou moins considérable chez six individus ; rose ou orange chez huit ; grisâtre, jaunâtre ou blanchâtre chez les autres. Elle était épaissie dans une plus ou moins grande surface dans la moitié des cas ; ramollie, mais non à un degré extrême, dans le même nombre ; à la fois épaissie, ramollie et rouge chez la troisième partie des sujets ; mamelonnée chez les deux tiers ; ulcérée dans deux cas, et enfin, saine dans cinq. L'intestin grêle présentait, quoique moins fréquemment, des altérations semblables, les ulcérations

exceptées; les plaques de Peyer étaient toujours saines. Il est inutile de décrire la jaunisse, il suffit de dire qu'elle n'existait pas constamment, et qu'elle n'avait rien d'essentiel.

Les autres lésions étaient très variables et M. Louis nous en donne une description soignée, mais l'espace nous manque pour le suivre. Nous n'ajouterons que quelques mots relativement à une lésion importante des poumons. Ces organes offraient, chez neuf sujets, dans toute ou presque toute leur épaisseur, des taches noires, ordinairement nombreuses, arrondies, plus ou moins larges, avec augmentation de densité du tissu qui en était le siège, et qui quelquefois, était entièrement dépourvu d'air par suite de l'épanchement d'une certaine quantité de sang plus ou moins bien combinée avec lui. Dans six cas, les mêmes organes présentaient des tumeurs d'un rouge noirâtre, d'une forme irrégulière, dépourvues d'air, non grenues, plus ou moins fermes, sans organisation évidente. Tantôt ces tumeurs existaient seules, tantôt en même temps que les taches précédemment indiqués. A l'occasion de ces taches, qui avaient tous les caractères de l'apoplexie pulmonaire. M. Louis fait remarquer combien serait extraordinaire l'absence de toute hémorrhagie des voies respiratoires, s'il était vrai, comme l'a avancé Laënnec, que l'hémoptysie est un symptôme presque constant de cette apoplexie.

Après avoir ainsi apprécié la valeur des lésions cadavériques. M. Louis se demande quelle est la *nature* de la fièvre jaune qu'il a observée à Gibraltar, et où il faut en placer le siège. Il se livre à ce sujet aux considérations suivantes : Si la fièvre jaune n'est ni une gastrite, ni une fièvre typhoïde, comme l'observation l'a prouvé, elle n'est pas non plus une hémorrhagie, comme on l'a avancé dans ces derniers temps, puisqu'il n'y eut pas d'hémorrhagie dans tous les cas. Est-ce une maladie du foie ? Sans doute le foie était l'organe principalement et essentiellement affecté ; mais, il n'est pas possible de ne voir dans cette affection qu'une maladie du foie, car, dans l'état actuel de la science, 1° l'altération qu'il présentait ne rend pas compte du

mouvement fébrile, dans les cas où elle était la seule ; et, 2° elle ne suffit pas à beaucoup près, dans les mêmes cas, pour expliquer la mort : en sorte qu'il faut nécessairement avoir recours pour se rendre compte d'un bon nombre de symptômes et de la mort même, à l'existence d'une cause très énergique, dont le seul effet constant est la lésion spécifique du foie. Mais comment agit cette cause, sur quel système son action se porte-t-elle ? Probablement sur le système nerveux, par l'intermédiaire du sang, bien que ce liquide n'ait pas paru, dans les cas analysés par M. Louis, altéré d'une manière spéciale.

ART. 4. — Prognostic, diagnostic.

Prognostic. M. Louis n'a pas consacré de chapitre particulier au prognostic. Mais, il ressort des faits qu'il a présentés que les symptômes, qui annoncent la plus grande gravité de l'affection, sont la jaunisse et le vomissement noir ; on ne trouve dans les autres rien qui puisse éclairer le prognostic, et comme ces symptômes n'existent pas dans la première période, il s'ensuit qu'on ne peut alors se livrer qu'à des conjectures très vagues sur l'issue de la maladie. D'un autre côté, si l'époque où doit paraître la seconde période se passe sans l'apparition de ces symptômes, ou de l'un d'eux, on a lieu d'espérer la guérison ; le fait devient certain si en même temps le mouvement fébrile tombe.

Diagnostic. Il semble d'abord que le diagnostic d'une semblable affection ne peut jamais offrir de difficulté. Des symptômes si tranchés, et dont l'ensemble est si différent de tout ce qu'on voit dans d'autres maladies, paraissent trop évidents pour que la moindre erreur soit commise. Cependant, il est des cas dans lesquels le doute pourrait exister. Assurément, si tous les symptômes se déclaraient toujours, et s'ils apparaissaient dans l'ordre indiqué dans la description générale, toute incertitude serait impossible. Mais quelques uns de ces symptômes peuvent manquer, et leur absence suffit pour changer notablement la physionomie de la maladie. On sent dès lors combien une mé-

prise serait grave au milieu d'une épidémie. Suivons donc M. Louis dans son étude des faits.

Si les vomissements noirs manquent, comme cela a lieu dans la grande majorité des cas où l'affection a une issue heureuse, on n'a plus pour éclairer le diagnostic que des symptômes qui n'ont rien de pathognomonique. L'ictère, par exemple, est un des principaux symptômes de l'hépatite; voyons donc d'abord comment, dans des cas semblables, on distinguera la fièvre jaune de l'inflammation du foie. L'hépatite donne lieu à une douleur plus ou moins vive dans l'hypochondre droit, et le volume du foie est augmenté. Dans la fièvre jaune rien de semblable; mais en revanche, il y a, dès le début, une injection vive des yeux, et bientôt après une anxiété extrême qui ne se remarquent pas dans l'hépatite; enfin, la marche de la maladie est beaucoup plus rapide dans la fièvre jaune.

Quoique les selles noirâtres puissent exister dans la fièvre typhoïde, on n'éprouvera pas de très grandes difficultés dans le diagnostic si l'on a égard à la diarrhée fréquente et si souvent observée au début dans la fièvre typhoïde, au météorisme, à l'éruption, au délire, symptômes qui n'ont pas lieu dans la fièvre jaune. D'un autre côté, dans les cas mêmes où les vomissements noirs manquent dans cette dernière affection, il y a des nausées et des vomissements de matières différentes, dans une proportion bien plus grande que chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, ces vomissements sont plus incommodes et se dissipent moins facilement. Dans la gastrite simple, les symptômes généraux sont si légers qu'il y n'a réellement point de ressemblance entre cette affection et celle qui nous occupe.

Mais, si jusqu'à présent nous avons trouvé le diagnostic facile, il n'en est plus de même quand nous abordons l'examen des cas légers. Dans ces cas, en effet, les symptômes les plus caractéristiques manquent. Souvent, il n'y a de vomissement d'aucune espèce, jamais de vomissement noir, ni de selles noires; point de jaunisse, point d'anxiété. La maladie paraît uniquement consister dans un mouvement fébrile peu marqué, auquel

se joint une céphalalgie plus ou moins intense; des douleurs dans les membres, dans les lombes et dans le dos. Ordinairement de la rougeur des yeux, et une faiblesse médiocre qui permet à de *nombreux* malades de ne pas se mettre au lit. Dans les cas de cette espèce, si l'on est encore au commencement de l'épidémie, si celle-ci n'a pas encore été reconnue, si les malades observés sont isolés, il est impossible, non pas seulement de reconnaître l'affection, mais même de la soupçonner. On peut la prendre ou pour une de ces fièvres éphémères, dont le caractère ne peut pas être toujours déterminé, ou pour une gastrite légère si le mouvement fébrile est accompagné de douleurs à l'épigastre et de nausées; et bien que, dans la fièvre jaune, le retour complet des forces n'ait lieu, comme on l'a vu plus haut, qu'après un espace de temps disproportionné à l'intensité des symptômes et à la durée du mouvement fébrile, tant de causes peuvent retarder la convalescence complète dans les maladies ordinaires qu'on ne saurait, d'après cette considération, soupçonner l'affection qui nous occupe.

Il est toutefois quelques circonstances qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, dans ces cas difficiles, et qui, par cela même, ont une incontestable valeur. Si, par exemple, on observait un grand nombre de cas semblables à ceux dont il vient d'être question, et cela dans un court espace de temps, aux mois d'août et de septembre, dans la latitude où règne la fièvre jaune; s'il y avait injection des yeux dès le début, rougeur de la face, céphalalgie intense, douleur de l'épigastre à la pression, on devrait fortement soupçonner l'existence de la fièvre jaune, bien qu'il n'y eût pas d'épidémie franchement déclarée; et, il n'y aurait aucun doute, si ces symptômes se manifestaient chez tous ou presque tous les membres d'une même famille, au milieu d'une épidémie.

ART. 5. — Une première attaque de fièvre jaune préserve-t-elle d'une seconde?

L'auteur consacre un chapitre tout entier à l'examen de cette

question dont il est superflu de faire sentir l'importance ; elle se rattache en effet d'une manière directe à la question de la contagion ou de la non contagion de la fièvre jaune. Quoique plusieurs auteurs fort recommandables eussent émis l'opinion qu'on n'était atteint de cette affection qu'une fois dans sa vie, il restait encore beaucoup de doutes sur la réalité du fait, les preuves n'étant pas de nature à entraîner nécessairement la conviction. C'est pour ce motif qu'une commission fut créée pour examiner la question d'une manière plus approfondie. Cette commission fut composée de treize médecins, dont les trois membres de la commission française faisaient partie, et M. Louis en fut nommé président.

Les deux principales questions qui furent posées sont les suivantes : 1° Un individu ayant eu une première attaque de fièvre jaune en Europe, peut-il en avoir une seconde en Europe ? 2° un individu ayant eu une première attaque de fièvre jaune en Europe, peut-il en avoir une seconde en Amérique, *et vice versa* ? Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des nombreuses précautions prises par la commission pour éviter toute cause d'erreur, et montrer le soin avec lequel tous les faits ont été discutés, nous nous bornerons à donner le résultat, renvoyant le lecteur à l'ouvrage pour plus amples renseignements. Il résulte de tous les documents fournis par les médecins qui ont vu le plus grand nombre des épidémies de fièvre jaune, des observations recueillies avec exactitude, des souvenirs plus ou moins précis qu'on a pu invoquer, de plusieurs faits particuliers très concluants que la fièvre jaune est moins sujette à récidive que la variole elle-même ; et qu'un individu qui en a été atteint, même au plus faible degré, en est, sauf quelques exceptions infiniment rares, préservé pour toujours. Le docteur Pyen, qui avait déjà traité cette question avec beaucoup de soins et était arrivé au même résultat, avait fait sentir toute son importance en posant en principes : 1° qu'on peut sans inconvénient, lorsqu'on a déjà eu la fièvre jaune, rester dans une ville où elle règne épidémiquement ; comme l'ont fait en 1828 les habitants de Gibraltar ;

2° qu'on doit autant que possible confier le soin des malades à ceux qui ont éprouvé une première attaque, et 3° que ce fait doit avoir une grande influence sur le choix des troupes à envoyer dans les colonies où règne habituellement cette maladie.

ART. 6. — Traitement.

Pour apprécier d'une manière générale les effets du traitement, l'auteur a comparé deux ordres de faits entièrement différents. La pratique des médecins militaires ne ressemblait nullement à celle des médecins civils, en sorte que les points de comparaison étaient parfaitement tranchés. Les médecins de l'armée anglaise firent un grand usage, au début de l'épidémie, des saignées générales, larges et répétées; mais ils ne tardèrent pas à abandonner ce moyen. Ils eurent alors recours aux purgatifs et au calomel à haute dose. La mortalité dans l'armée fut de un sur quatre et demi. Les médecins espagnols n'employèrent les saignées qu'avec beaucoup de modération, et seulement au début; ils ne firent jamais usage que de purgatifs très doux, de simples laxatifs, quelques uns ayant recours à l'émétique au début seulement, et n'employèrent les mercuriaux que dans des cas tout à fait exceptionnels; la mortalité ne fut que d'un septième. Il semble donc au premier abord que la pratique des médecins civils était beaucoup plus heureuse. Mais la différence n'est qu'apparente. On se rappelle, en effet, que la mortalité chez les femmes, et surtout chez les enfants, était beaucoup moins considérable que chez les hommes. Or, si l'on défalque du chiffre général, la mortalité des femmes et des enfants, on a précisément le chiffre quatre et demi, comme pour les soldats. Ainsi donc, bien que très différente, la médication n'a pas eu un succès plus grand chez ceux-ci que chez ceux-là; fait qui ne pouvait être découvert que par l'analyse, puisque toute la population de Gibraltar était convaincue de la supériorité du traitement espagnol.

En présence de pareils résultats, on ne peut que rester dans le doute. Mais si la science doit attendre pour se prononcer des

faits plus concluants, l'art ne saurait en faire autant. Dans une épidémie, il faut agir; les malades ont besoin de prompts secours qu'il faut leur administrer sans balancer. A défaut d'un traitement dont l'expérience ait démontré l'utilité, voici celui que conseille M. Louis parce qu'il lui semble indiqué par la connaissance des lésions et des symptômes.

Au début, on ferait une saignée générale proportionnée au mouvement fébrile qui est généralement médiocre. On la ferait de quinze à seize onces, et dans les premières vingt-quatre heures; on ne la répéterait qu'autant que le sujet serait très fort, ou que le mouvement fébrile serait, par extraordinaire, très considérable. A cause de l'intensité de la céphalalgie, on devrait préférer la saignée du pied à celle du bras. On seconderait l'effet de la saignée par des boissons fraîches, légèrement acidulées, telles que la limonade, l'orangeade, le sirop de groseilles ou de vinaigre; on se bornerait même à une simple solution de sirop de gomme, si l'estomac s'en accommodait mieux, et l'on ferait en sorte que les malades bussent deux à trois pintes et plus en vingt-quatre heures, si cette grande quantité de liquide ne causait pas de vomissement. On évacuerait le canal intestinal au moyen de lavements adoucissants répétés deux ou trois fois en vingt-quatre heures, et comme la membrane muqueuse de l'estomac est enflammée dans les quatre cinquièmes des cas, on pourrait aussi, dès le début, appliquer des fomentations émollientes à l'hypogastre.

Mais si les vomissements devenaient promptement très nombreux, faudrait-il, la saignée générale ayant été pratiquée, recourir à une application de sangsues à la région épigastrique? Ici, il faut nécessairement distinguer les cas dans lesquels la fièvre est encore considérable ou paraît un peu augmentée, de ceux dans lesquels, en même temps que la douleur épigastrique et les vomissements augmentent, le mouvement fébrile diminue. Dans cette dernière supposition, nul doute qu'il faille s'abstenir de toute espèce d'émission sanguine. On pourrait même hésiter à y recourir dans la première, vu que dans l'état

actuel de la science ce n'est point par l'inflammation de l'estomac ou de tout autre organe qu'on peut expliquer la mort. D'ailleurs, l'emploi des saignées répétées, au début de l'épidémie, n'a pas paru, comme on l'a vu plus haut, avoir des résultats favorables.

Un symptôme grave réclame encore toute l'attention du médecin, soit qu'il s'agisse de le prévenir, soit qu'il s'agisse de l'arrêter; ce sont les hémorrhagies et surtout l'hémorrhagie intestinale, symptôme qui appartient aux cas graves. On sera tenté de croire que la saignée est indiquée en pareil cas. Mais l'expérience a prouvé que l'hémorrhagie intestinale était aussi fréquente, aussi abondante et aussi grave, lorsque les saignées étaient employées avec profusion, au début de l'épidémie, que lorsqu'on les eût presque abandonnées. Quels remèdes conviendrait-il donc d'opposer à cette hémorrhagie? Les astringents sont ceux qui paraissent le mieux indiqués; mais comme l'estomac est beaucoup plus souvent enflammé que l'intestin, c'est par celui-ci qu'il faudrait les introduire dans l'économie.

L'état du foie étant le caractère anatomique essentiel de la fièvre jaune, et les altérations de cet organe, commençant selon toutes les probabilités, à se produire avec les premiers symptômes, il serait de la plus haute importance de pouvoir s'opposer à leurs progrès. Mais ces altérations sont tellement inconnues dans leur nature que M. Louis ne peut même rien proposer pour les combattre. Pour les préparations mercurielles, l'expérience a prouvé qu'on ne pouvait pas compter sur elles.

L'état de l'estomac paraissant s'opposer à l'usage des antispasmodiques un peu énergiques, de l'éther entre autres, on pourrait les remplacer par les opiacés qui n'ont pas les mêmes inconvénients. Enfin, M. Louis se demande si, dans la première période, et quand la chaleur est considérable, on ne pourrait pas employer les bains froids et les affusions froides; et, dans la seconde période, quand la chaleur diminue, les bains chauds et surtout les bains de vapeur. Dans les cas légers,

les boissons rafraîchissantes et les lavements émollients suffisent.

ART. 7. La fièvre jaune existe-t-elle à l'état sporadique à Gibraltar ?

M. Louis consacre son dernier chapitre à l'examen de cette intéressante question. Les faits à l'aide desquels il a cherché à la résoudre lui ont été fournis par des médecins habitant depuis longtemps cette ville, et ayant souvent eu occasion d'observer la maladie dont il s'agit. L'auteur a employé, à l'égard de ces cas, la même méthode analytique qu'il avait mise en usage pour l'étude des autres, et il est arrivé à des résultats positifs. Les faits qu'il a pu rassembler sont au nombre de 45, dont 19 sont relatifs à des sujets qui ont succombé et 26 à des individus qui ont guéri.

Nous ne pouvons donner ici que les conclusions générales. Les détails nous entraîneraient beaucoup trop loin. Il résulte de l'examen attentif de ces cas, qu'un certain nombre d'entre eux étaient évidemment des cas de fièvre jaune semblables à ceux qui étaient observés dans les épidémies. Ils présentaient en général les symptômes suivants : céphalalgie, douleurs des membres et du dos, rougeur, injection des yeux, nausées, douleurs épigastriques, puis vomissements noirs, selles noires et couleur jaune de la peau. La marche de la maladie était rapide ; la mort ou la convalescence survenaient ordinairement vers la fin du premier septenaire, et, à l'autopsie, on trouvait chez un certain nombre de sujets une plus ou moins grande quantité de matière noire dans le tube intestinal. Quant au foie, il ne fut trouvé que quatre fois dans un état qui avait quelque ressemblance avec celui qui a été décrit plus haut, sans que cette ressemblance ait jamais été parfaite ; mais il faut se rappeler que l'attention des médecins n'était pas fixée sur cette lésion si curieuse du foie, et qu'il n'est pas étonnant qu'elle leur ait souvent échappé. Cet organe fut trouvé trois fois grisâtre et une fois jaune.

Dans plusieurs des cas qui se terminèrent par la guérison, les symptômes étaient si prononcés qu'on ne pouvait s'y mé-

prendre ; nous n'en citerons qu'un exemple. Chez un malade observé en 1812, à l'hôpital militaire de Gibraltar, on nota les symptômes qui suivent : au début, frissons, céphalalgie, et peu après beaucoup de malaise et d'anxiété, vomissements, chaleur, rougeur des yeux. Ces symptômes continuent avec plus ou moins d'intensité pendant trois jours ; au commencement du quatrième les matières vomies ressemblent à du marc de café. Le lendemain, hoquet, peau jaune, etc., et, après huit jours de maladie, la convalescence est confirmée. Peut-on méconnaître dans la nature, la violence et la durée de ces symptômes, les caractères d'une véritable fièvre jaune ?

Ainsi donc, nul doute ; la fièvre jaune peut se montrer d'une manière sporadique. En faut-il conclure qu'elle n'est pas contagieuse ? Nullement ; car on voit tous les jours les affections les plus incontestablement contagieuses, la variole par exemple, exister sous forme sporadique et ne se montrer que de loin en loin. Tout ce qu'on peut conclure de ce qui précède, c'est que la fièvre jaune peut se développer à Gibraltar indépendamment des provenances de l'Amérique ; mais ce serait interpréter beaucoup trop largement les faits, que d'en conclure d'une manière absolue la non contagion de cette maladie. Cette conclusion, si elle est l'expression de la vérité, ne peut être tirée que d'un tout autre ordre de faits.

Telle est la substance de l'ouvrage que nous avons à analyser. Nous nous sommes efforcés de faire connaître ce qu'il renferme de plus important. Mais ceux qui savent apprécier la méthode employée par M. Louis comprendront qu'il est une multitude de détails intéressants qui ne peuvent pas entrer dans un article de ce genre, et qu'il importe cependant beaucoup de connaître. C'est pourquoi la lecture de l'ouvrage lui-même nous paraît de la plus grande utilité.

Disons, en terminant, un mot de la traduction. M. Shattuck s'est proposé, comme il le dit dans sa préface, d'être un traducteur exact et fidèle ; nous l'avons trouvé tel partout ; et nous

ajoutons qu'il s'est montré interprète fort intelligent de notre auteur. Au reste c'est ce qu'on devait attendre d'un médecin, qui dans le cours de ses études médicales à Paris, avait donné des preuves d'un esprit sévère, d'un jugement droit et d'une instruction solide.

**HISTOIRE D'UNE TUMEUR SCROTALE CONTENANT LES DÉBRIS
D'UN FOETUS, EXTIRPÉE PAR M. VELPEAU, SUIVIE DE CONSI-
DÉRATIONS PRATIQUES SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT
DES MONSTRUOSITÉS PAR INCLUSION ;**

Par M. VICTOR IZOKALSKI ,

*Docteur en médecine et en chirurgie des Facultés de Gissen
et de Paris.*

Le 18 janvier 1840 est entré à l'hôpital de la Charité (salle Sainte-Vierge, n° 42) le nommé Gallochet, âgé de 21 ans, d'une forte constitution, portant sur le côté droit du scrotum une tumeur du volume d'un gros œuf. Voici ce que le malade raconte sur son origine : Il prétend qu'elle a toujours existé ; sa mère lui a dit qu'à l'âge de quatre mois elle avait le volume qu'elle offre aujourd'hui. Elle n'aurait pris, en conséquence, aucun développement avec l'âge. Elle a toujours offert une insensibilité complète, à tel point qu'il pouvait la traverser avec une pointe de fer, sans éprouver la moindre douleur. Il dit aussi y avoir pratiqué avec son couteau plusieurs incisions. C'est par des manœuvres de ce genre qu'il explique les cicatrices nombreuses que l'on observe sur les téguments. A la partie postérieure, existent trois petites ouvertures qui ont toujours fourni une certaine quantité de matière grasse. Par une de ces ouvertures sort une touffe de poils qui, au dire du malade, existaient bien avant qu'il s'en fût développé sur le pubis. — Nous devons ajouter que la plupart de ces renseignements ont été confirmés par le médecin de la famille du malade.

Etat actuel. Sur le côté externe du scrotum du côté droit existe une tumeur du volume d'un gros œuf de dinde, bien arrondie ; elle est couverte d'une peau très blanche sur laquelle existent un grand nombre de poils fins, courts et placés de distance en distance. Ces poils ne présentent aucun des caractères des poils du scrotum. La coloration de la tumeur tranche du reste parfaitement bien avec

celle du scrotum ; cette dernière est d'un brun très foncé ; la transition entre ces deux colorations est tout à fait brusque. La tumeur et la peau qui la recouvre ne donnent aucun signe de sensibilité, soit qu'on les presse, soit qu'on les pique. La sensibilité du scrotum est au contraire très exquise.

Cette transition douloureuse est aussi brusque que celle que nous venons de noter touchant la coloration. Pressée en divers sens, cette tumeur offre la consistance d'une tumeur fibreuse ; cependant, sur divers points, elle paraît moins dure. En arrière, on sent un corps dur situé dans l'intérieur de la tumeur, et qui donne la sensation d'une concrétion osseuse placée au milieu des parties molles. Sur ce point, on aperçoit trois ouvertures fistuleuses par lesquelles s'écoule presque constamment une matière grasse, qui ne ressemble ni au pus ni à la sérosité. Par une de ces ouvertures plus grande que les autres sort une touffe de poils excessivement fins qui existaient, comme nous l'avons déjà dit, bien avant que le malade en eut observé sur le pubis.

Les rapports de la tumeur avec le testicule étaient les suivants : Le testicule et l'épididyme placés en dedans, paraissaient à l'état sain ; toutefois on eût dit qu'ils étaient légèrement hypertrophiés. Le cordon paraissait également intact. Du reste, ces organes fonctionnaient parfaitement bien. Ajoutons que le malade assure, à différentes reprises, qu'il n'a jamais eu la maladie vénérienne.

Nos lecteurs se convaincront facilement, d'après l'exposé des caractères que nous venons de mentionner, combien était difficile le diagnostic de cette tumeur. Hé bien ! disons-le tout de suite : M. Velpeau, procédant par voie d'exclusion, diagnostiqua une *monstruosité par inclusion, une tumeur composée de détritrus de fœtus*. C'était, en conséquence, une *espèce d'opération césarienne* qu'on allait pratiquer. Nous ne nous arrêterons point à faire ressortir la valeur de ce diagnostic. Disons seulement que c'est, à notre avis, *un des plus beaux* qui aient été portés.

Le 29 janvier, M. Velpeau procéda à l'opération de la manière suivante : La tumeur fut circonscrite par une incision circulaire pratiquée sur la peau du scrotum ; à l'aide d'une dissection minutieuse et assez laborieuse, la masse morbide fut séparée des parties voisines. Une incision, pénétrant dans un kyste, donna issue à une petite quantité de sérosité. Le testicule et même la tunique vaginale purent être respectés ; ils étaient à l'état sain. L'opération n'offrit d'ailleurs rien de particulier. Il s'écoula une assez grande quantité de sang. Trois ligatures furent appliquées ; l'hémorrhagie s'arrêta promptement et permit de faire le pansement. Les lèvres de la plaie

sont réunies exactement au moyen de quatre épingles qu'on fixe à l'aide de la suture entortillée.

Le malade a supporté l'opération sans proférer la moindre plainte.

Le 30, la nuit s'est passée presque sans sommeil. — Mouvement fébrile. — Saignée de trois palettes.

Le 31, un peu d'engorgement sur le trajet du cordon. — Trente sangsues. — *Le 2 février*, le scrotum est rouge, tuméfié, tendu, douloureux. — Il y a menace de gangrène. — M. Velpeau pratique des mouchetures simples. — *Le 4 février*, l'état du malade est plus satisfaisant (1).

Dissection de la tumeur. — Cette dissection a été très habilement faite par M. Demeaux, interne de M. Velpeau. — Incisée transversalement, cette tumeur a présenté plusieurs kystes de capacité variable et contenant des matières diverses. Le plus grand renfermait une matière grasse, d'une couleur grisâtre, composée de petites parcelles isolées, mais liées les unes aux autres par une matière gélatineuse. Un autre kyste, du volume d'une châtaigne, était également rempli d'une matière grasse d'une couleur un peu plus foncée que la précédente; au milieu de cette substance existait une grande quantité de poils très fins. D'autres kystes, en nombre variable, renfermaient une substance semi-liquide qui, pour la consistance, ressemble complètement à l'humeur vitrée; mais la couleur en diffère beaucoup; elle est jaunâtre et filante. La partie compacte de la tumeur ne présente aucun des caractères des tissus normaux et anormaux connus jusqu'à ce jour. D'une consistance fibreuse, ce tissu est cependant assez mou; il présente à l'intérieur une teinte rosée. Au milieu de tout cela se trouvent des masses de graisse bien reconnaissable. Mais voici ce que cette tumeur renfermait de plus remarquable; vers son milieu existe une partie dure composée de plusieurs os *diversement disposés, articulés les uns avec les autres*. Par une dissection très minutieuse et très habile, M. Demeaux est parvenu à isoler ces os en trois groupes. Le plus volumineux paraît, de prime abord, formé d'une seule pièce; mais, en l'isolant complètement des parties molles, on voit qu'il se compose de trois pièces principales: une d'elles, la plus considérable, se compose d'une colonne osseuse très forte, un peu irrégulière; d'un des côtés, part un prolongement recourbé sur lui-même dans deux sens différents; du côté opposé sont deux fragments os-

(1) Cet article était sous presse quand nous avons appris la mort du malade; il a succombé, vingt-quatre jours après l'opération, à des abcès métastatiques sans les poumons.

seux articulés ensemble ; le tout est uni à la colonne osseuse dont je viens de parler. Quoique ces os soient disposés d'une manière irrégulière, on ne peut guère se défendre de l'idée que ce sont les os du bassin. L'autre groupe se compose d'os longs, s'articulant au moyen d'une masse fibreuse. Il y a dans ce groupe un os plat. Le troisième groupe se compose de plusieurs os plats et d'une série de petits noyaux osseux réunis ensemble. Il paraît probable que ce sont là les débris de la tête et du rachis.

— Cette pièce a été communiquée par M. Demeaux à la société anatomique, où l'on a reconnu que le diagnostic de M. Velpeau se trouvait pleinement confirmé, que c'était bien là une tumeur composée de débris de fœtus.

Ce cas si remarquable que nous empruntons à la *Gazette des Médecins praticiens* et dont nous pouvons garantir l'exactitude, vient d'exciter l'attention du public médical, pour la tourner vers la nature et le mode de formation de ces tumeurs extraordinaires contenant des débris de fœtus. Nous croyons donc, plus que jamais, l'occasion opportune pour offrir un résumé succinct de ce que l'observation passée a fourni à la science, sur ce sujet.

Les anomalies curieuses dont M. Velpeau vient de rencontrer un si bel exemple ont été déjà bien des fois observées dans l'histoire de l'art. À en voir les cas qui sont consignés dans les auteurs, il est facile de juger que les *monstruosités par inclusion* ne sont pas aussi rares qu'on le pense généralement. Ces observations se montent à environ une centaine ; mais plusieurs d'entre elles ne sont rapportées qu'à titre de curiosité pathologique, et ne peuvent par conséquent guère servir pour étayer une théorie.

Nous ne voulons pas (et l'on doit s'y attendre), rapporter ici toutes ces observations : ce travail aussi fastidieux qu'inutile ne servirait tout au plus qu'à faire voir une érudition, qui certes n'aurait rien d'étonnant, après les travaux de MM. Olivier (1), de Lesauvage (2), de Geoffroy-St-Hilaire (3), de Himly, etc. (4).

(1) *Arch. gén de méd.* t. xv. — (2) *Mémoire sur les monstruosités par inclusion*. Caen, 1829. — (3) *Teratologie*, III vol., 291 p. — (4) *Geschichte des Fœtus in Fœtus*. Hanover, 1831.

Nous ne voulons pas davantage analyser toutes les opinions qui ont été émises sur les causes des *monstruosités par inclusion* : un volume suffirait à peine à ce travail. Nous pensons encore moins comparer entre eux, les cas particuliers, pour faire voir leur plus ou moins de ressemblance sous le rapport du développement des fœtus enfermés : ces deux tâches appartiennent aux naturalistes, et qui oserait parler de ce sujet après Himpf et M. Geoffroy-St-Hilaire. Notre dessein est de traiter cette question sous le point de vue pratique, et d'examiner quelles conquêtes la chirurgie peut faire sur ce terrain.

Ainsi donc, ce ne sont point les *monstruosités par inclusion* que nous étudierons, mais bien les *tumeurs contenant des débris de fœtus*, ce qui est bien différent : nous entrerons dans les détails de leur étiologie, de leur diagnostic, et nous terminerons par le traitement que l'on doit employer contre elles.

Quelles que soient les préventions que nous ayons contre les hypothèses, nous y revenons cependant toujours, et presque malgré nous, dans les sciences, parce que notre esprit est fait de telle sorte qu'il a besoin d'un principe, d'une connexion pour lier les différents groupes de faits qu'il étudie. Il lui faut une théorie, et quelque insuffisante qu'elle soit, il la préfère encore à ce chaos inextricable et obscur d'observations jetées pêle-mêle, qu'il ne peut réunir dans un même cadre ni rapprocher par un même système. Or, c'est précisément d'une théorie semblable que nous avons besoin dans le sujet qui nous occupe ; en effet, pour expliquer la présence de débris de fœtus dans certaines tumeurs, il faut nécessairement admettre de deux choses l'une : ou bien que de deux germes d'abord parfaitement isolés, l'un a pénétré dans l'autre par des causes et un mécanisme dont nous ne pouvons pas nous rendre compte, ou bien qu'ils se sont trouvés réunis de prime abord dans un seul et même ovule. L'une de ces deux explications admises, le fait d'un fœtus *inclus* dans un autre n'a plus rien d'étonnant. Sans avoir besoin de nous justifier par des motifs et un long raisonnement, ce qui serait, du reste, déplacé dans cet article, nous déclarons tout

d'abord que nous adoptons la seconde hypothèse, qui a été soutenue par Santo-Fattori et Himly, savants dont les noms seront à tout jamais attachés à l'histoire des *monstruosités par inclusion*.

On sait qu'en trouve quelquefois deux germes dans une graine, ou dans un œuf d'oiseau. Supposons, pour un instant, deux germes égaux et semblables dans un ovule de Grafe : que cet ovule se développe en dedans ou en dehors de la matrice, ne peut-on pas concevoir que l'un des germes, par des circonstances que nous ne pouvons apprécier, prendra un peu plus tôt ou un peu plus tard de la prédominance sur l'autre ? Dès lors ce germe prédominant se développera progressivement jusqu'à ce qu'il ait atteint son plus haut point de perfection ; il grandira, étouffant pour ainsi dire son congénère, qui, arrêté dans son développement et dans ses progrès organiques, restera à l'état rudimentaire accolé, ou plutôt *inclus* dans le corps du premier germe. Nous appellerons, avec M. Geoffroy-Saint-Hilaire, le premier *autosite*, et le second *parasite*. Le moment où se fait cette prédominance d'un des germes sur l'autre n'est pas toujours le même, il peut arriver plus tôt ou plus tard après la conception, et c'est ce qui explique pourquoi nous trouvons dans les tumeurs qu'ils forment les traces d'une organisation plus ou moins avancée.

A partir du moment de l'*inclusion*, chacun des germes vit à sa manière. Leur histoire est d'une trop grande importance sous le point de vue médical, pour que nous la passions sous silence. Le *parasite* est retardé dans son accroissement, comme nous l'avons déjà dit ; il végète aux dépens de son frère, et il mérite justement le nom que lui a donné notre savant naturaliste. Il est enveloppé d'une membrane qui adhère fortement aux organes de l'*autosite*. Dans cette membrane se ramifient des vaisseaux qui, s'anostomosant avec ceux de ce dernier, forment tantôt un réseau, tantôt une espèce de cordon qui fournit des veines et des artères au corps du *parasite*. Dans aucun *parasite* on n'a encore trouvé de cœur, ni aucun organe qui puisse

pourvoir à une circulation à part et isolée de la grande circulation de l'*autosite*. La vie du *parasite* se borne aux fonctions végétatives du dernier ordre. On a souvent trouvé des cheveux d'une longueur considérable, des dents très développées, de la matière grasseuse en grande quantité, et ces faits s'expliquent facilement par le peu de vitalité qu'ils exigent pour leur formation. Le *parasite* peut exister ainsi pendant de longues années après la naissance de son frère, qui souvent ne se doute pas même qu'il porte avec lui deux existences.

Il est bon de remarquer ici que le *parasite*, primitivement destiné par la nature à devenir homme, existe ici comme un squirrhe ou un lipôme, et que l'analogie nous autorise jusqu'à un certain point à regarder ces tumeurs comme ayant une manière d'être propre et individuelle et vivant à part aux dépens de l'organisme. Mais quittons cette idée et rentrons dans la voie de l'observation et de la pratique.

Le *parasite* peut quelquefois mourir, l'*autosite* persistant à vivre : quand nous disons *mourir*, nous ne prenons pas ce mot dans l'acception ordinaire qu'on lui donne. Le *parasite* ne vit que d'une vie purement végétative, et il meurt comme meurt, par exemple, un lambeau de tissu cellulaire ou grasseux. Cette mort entraîne une réaction de la part des organes circonvoisins de l'*autosite* ; une inflammation surgit, un travail éliminatoire s'établit, travail qui compromet la santé de l'*autosite* et auquel il peut même succomber par suite de l'intensité et de l'étendue de la réaction : nous reviendrons tout à l'heure sur ce sujet.

Passons actuellement au germe principal, à celui qui a pris sur le second une prédominance si marquée, dans l'espèce de lutte que nous avons signalée tout à l'heure. Il éprouve aussi, lui, quelque gêne dans son développement ; son organisation en souffre plus ou moins ; et quand il naît, on ne tarde pas à apercevoir quelque trouble dans les fonctions de son économie. Il n'est jamais monstrueux, mais il est toujours affecté, dans la partie qu'occupe le *parasite*, d'une conformation plus

ou moins vicieuse qu'il est quelquefois très difficile d'apprécier. La présence du *parasite* n'exclut pas toujours, à beaucoup près, la viabilité de l'*autosite*, mais elle le dispose à diverses maladies plus ou moins graves suivant le siège et le degré de développement du parasite.

M. Geoffroy-Saint-Hilaire divise les *monstruosités par inclusion* en externe et en interne; nous suivrons la même marche pour l'histoire des tumeurs qui en résultent. Nous rangerons dans la première classe, les tumeurs qui siègent dans la peau ou plus profondément, soit immédiatement sous la peau, soit dans les couches celluluses ou même musculaires qui doublent le légument externe; et, dans la seconde classe, celles qui ont leur siège dans les viscères. Les premières rentrent complètement dans le domaine de la chirurgie, tandis que les secondes, au contraire, appartiennent de toute évidence à la pathologie interne.

Les tumeurs, soit internes, soit externes, dont nous nous occupons actuellement, nous présentent toujours deux caractères constants, invariables : 1° *Elles sont toujours congénitales*. Il n'est, en effet, dans les annales de la science, aucune observation bien constatée qui nous prouve que les tumeurs contenant des débris de fœtus puissent se développer spontanément pendant la vie extra-utérine de l'individu qui les porte. Ce caractère est constant, mais il n'est pas toujours de grande utilité pour le diagnostic, car il arrive très souvent que le malade ne peut affirmer s'il a apporté cette tumeur en naissant; ce qui a lieu surtout dans les cas d'inclusion interne. 2° Le second caractère, plus concluant et véritablement pathognomonique, consiste dans l'expulsion au dehors des matières contenues dans la tumeur. Nous avons déjà dit que ces matières sont des débris du fœtus : ce sont alors des os, des cartilages, de la matière cérébrale, des dents, des cheveux, etc., etc. Il est certain que si ces éléments sont arrangés de telle sorte qu'ils rappellent exactement la structure du corps humain, il sera impossible de les méconnaître, et personne en les voyant ne contestera la présence

d'un fœtus dans la tumeur. Mais si ces mêmes éléments, isolés, sans harmonie aucune, au nombre d'un seul, ou de quelques uns tout au plus, se présentent dans une tumeur, pourront-ils nous autoriser à déclarer que cette tumeur contient des débris de fœtus ? Assurément, non. Eh ! ne savons-nous pas qu'il est certains états pathologiques des organes, dans lesquels peuvent se développer des dents, des os, des cheveux, de la matière encéphaloïde ? Morgagni a trouvé dans la tente du cervelet un kyste rempli de graisse et de cheveux. — Barnes nous fait l'histoire d'un autre kyste contenant une dent, et qui siégeait dans l'orbite : étaient-ce donc là des débris de fœtus ? qui voudrait le supposer ? Personne, je pense, ne reprochera à M. Geoffroy-Saint-Hilaire de ne vouloir pas les considérer comme tels. Mais si des produits morbides peuvent ressembler à des débris de fœtus, comment, dans un cas douteux, les distinguer l'un de l'autre ? Par les commémoratifs, répondra-t-on, peut-être ; mais si les commémoratifs manquent ? Voilà le point difficile du diagnostic ; c'est là que se trouve l'embarras dont il est souvent impossible de se tirer. Toutefois, il y a des cas qui donnent pour le diagnostic des indications plus précises ; tel est, par exemple, celui que nous venons d'observer dans la clinique de M. Velpeau ; mais ce cas est unique dans les fastes de la science ; ce qui peut expliquer pourquoi un diagnostic semblable à celui du célèbre professeur de la Charité n'a jamais été porté depuis l'existence de l'art.

Mais passons à la première classe des tumeurs qui contiennent des débris de fœtus, c'est à dire aux tumeurs externes.

Parmi quarante observations de monstruosité par inclusion dix-huit appartiennent à cette catégorie ; mais remarquons bien que ces quarante observations dont nous parlons sont choisies dans une foule d'autres qui n'offrent ni assez de précision ni assez de garantie d'authenticité.

De ces dix-neuf tumeurs externes, l'une était placée au

cou (1), une autre à l'épigastre (2), une troisième au pubis (3); onze au sacrum et cinq au scrotum; d'où il résulte que les tumeurs du sacrum et du scrotum sont évidemment les plus fréquentes. Les tumeurs du sacrum occupaient, soit la région sacrée, soit la région sacro-périnéale. La plupart étaient mobiles : elles étaient riches en vaisseaux sanguins, fluctuantes; quelques unes même laissaient sentir des corps durs placés dans leur intérieur : elles descendaient quelquefois jusqu'au genou et même au dessous. Une ponction pratiquée sur elles en laissait échapper une grande quantité de liquide. Il est à regretter que l'on ait souvent négligé d'étudier la disposition anatomique des parties voisines. Dans un cas, l'anus était imperforé (Wedemeyer) (4). Dans d'autres, l'anus et les parties génitales se trouvaient refoulés en avant (Huxham) (5). Un autre (6) présentait une division de la colonne vertébrale et l'absence de la *queue de cheval*. Dans un autre, les membres inférieurs avaient souffert dans leur développement, etc., etc. Ces observations ont toujours été faites sur des nouveaux nés, on a pu les confondre avec des lipômes, des hydrorachis, etc. La plupart des enfants succombèrent peu de temps après la naissance.

Quoique l'art ait eu plus de succès contre les tumeurs scrotales, nos connaissances sur ces tumeurs ne sont pas néanmoins beaucoup plus avancées. Leur siège précis et leur rapport avec le testicule n'a pas été bien indiqué, et nous ne savons pas au juste si elles se trouvent le plus souvent dans les enveloppes externes des bourses, ou si elles sont contenues dans ces parties qui descendent de l'abdomen. L'observation de M. Velpeau est la première de ce genre, qui nous prouve jusqu'à l'évidence que la tumeur peut être sous cutanée, et n'avoir aucun rapport de connexion avec le testicule. Dans le cas rapporté par Wendt (7) la tumeur paraissait siéger entre les deux tuniques

(1) Daubenton, *histoire naturelle de Buffon*, vol. XIV., p. 381. —

(2) Gaither, *Medical repository of New-Yorck*, 1810. — (3) *L'histoire de l'Académie des sciences*, 1746, p. 41. — (4) *Journal de Graefe*, IX vol., p. 114. — (5) *Philosoph. transact.*, vol. XXXXV, p. 17,48. — (6) Himly, *Loc. cit.* — (7) *Bulletin des sciences médicales*, vol. XV, p. 21.

vaginales. Le cas recueilli à la Charité est un exemple de ces tumeurs restées stationnaires, et n'ayant jusqu'à l'âge de 21 ans de l'individu, révélé sa nature par aucun symptôme fâcheux ; mais malheureusement il n'en est pas toujours ainsi pour ces anomalies ; quelquefois la tumeur croît et provoque une violente réaction de la part des organes qui l'entourent, réaction qui met la vie du sujet en un danger plus ou moins grand, plus ou moins prochain. Le cas cité par Wendt appartient à cette classe ; il n'est donc alors aucun moyen de guérison que dans l'extirpation de la tumeur qu'il faut faire le plus promptement possible.

En parlant des tumeurs scrotales renfermant des débris de fœtus, nous ne pouvons passer sous silence, mais seulement à titre de curiosité, l'opinion que Duverney avait émise en 1666, à l'Académie des sciences sur la formation des tumeurs dont nous parlons. Ce chirurgien pense qu'il peut se trouver dans le *scrotum des masses polypeuses auxquelles le hasard ou des circonstances inconnues pourraient donner une fausse apparence de fœtus*.

Passons aux tumeurs qu'on rencontre dans les cavités splanchniques et qui sont du domaine de la pathologie interne.

Si l'indication précise du siège des tumeurs externes a été négligée le plus souvent par les observateurs, à bien plus forte raison l'a-t-elle été pour les tumeurs rencontrées dans les cavités splanchniques. C'est à peine si l'on trouve quelques observations, recueillies même dans ces derniers temps, qui soient exemptes de ce reproche. Le plus souvent, les auteurs se sont contentés de remarquer en termes généraux qu'il se trouvait dans le ventre de tel ou tel individu, une tumeur contenant des débris de fœtus. Nous ne pouvons donc être nous-même très exact sous ce rapport.

Parmi vingt-deux cas de tumeurs internes contenant des débris de fœtus, nous en trouvons dix-huit siégeant dans l'abdomen, une dans le médiastin antérieur (1), une dans l'ovaire (2)

(1) Gordon, *Méd. chirurg. transact.*, vol. XIII, p. 12. — (2) Nysten, *Journal de méd., chirurg. et pharmacie*, brumaire an IX, p. 144.

et deux dans la matrice, bien entendu, avant que la conception eût été possible.

L'analyse des meilleures observations de ces tumeurs abdominales donne pour résultat que la tumeur est toujours placée hors de la cavité péritonéale, et qu'elle est le plus souvent placée dans la partie supérieure de l'abdomen; à l'appui de cette assertion, nous pourrions citer les cas de Young (1), de Dupuytren (2), de Hyghmore (3); de Lentili (4), de Ruysch (5), etc.; et si les observations à venir confirment cette remarque, on en pourrait peut-être retirer quelque utilité dans le diagnostic des tumeurs qui nous occupent, d'avec les grossesses abdominales qui, comme on le sait, siègent toujours dans la cavité péritonéale.

Toutefois, la discussion qui a eu lieu au sein de l'Académie des Sciences dans l'année 1836 (6) prouve que la distinction de ces phénomènes, quoique souvent d'une très haute importance, est hérissée quelquefois de difficultés insurmontables.

Les tumeurs abdominales qui nous occupent peuvent exister quelquefois pendant toute la vie de l'individu, sans se révéler par aucun signe, et sans danger aucun pour la santé de celui qui les porte. La *Gazette de Francfort* du mois de mars 1831 rapporte l'observation d'un homme de 50 ans dans lequel, à l'autopsie, on a trouvé une tumeur contenant des débris de fœtus, et dont on n'avait eu aucun soupçon pendant la vie. Cependant ces cas sont fort rares, peut-être parce que l'attention des observateurs n'a pas été portée vers ce point. Le plus souvent, ces tumeurs provoquent des désordres dans un âge plus ou moins avancé; et ces désordres arrivent ordinairement vers les périodes critiques de la vie, comme l'époque de la dentition, de la puberté, etc. Les sujets observés par Dupuytren, Hygh-

(1) *Journal de méd.*, vol. xx, p. 31; 1810. — (2) *Mémoires de la Faculté de Paris*, 1812, p. 231. — (3) Hergenrother. *Dissertation de fœtu in fœtu*, p. 44. — (4) *Observat. medicar. fascicul. primus*. Lipsie, 1764, p. 59. — (5) *Adversar. anatomicar.* par. III, art. *Ateroma*. — (6) Comptes rendus de cette année, 3^e trimestre, p. 113.

more, Lentin, ont éprouvé ces accidents vers leur quinzième année. L'enfant dont parle Young a succombé vers son neuvième mois.

Les moyens que la nature emploie pour éliminer ces *parasités*, quand ils cessent de vivre au milieu du corps, sont différents. Quelquefois, à la suite d'une violente inflammation qu'ils déterminent, il se forme des fistules dans les parois de l'abdomen d'où les débris du fœtus sont expulsés, pour ainsi dire, un à un; tel est le cas cité par Lentin et qui eut une terminaison heureuse. D'autres fois une communication s'établit entre le kyste et l'intestin par lequel la tumeur se vide. On peut observer une tendance vers cette terminaison dans le cas de Dupuytren; car sur la fin de la vie du sujet on avait remarqué des selles fécales et ichoreuses, et à l'autopsie on découvrit une fistule de nouvelle formation, qui faisait communiquer le colon avec l'intérieur de la tumeur. On a vu aussi des débris de fœtus rendus par les vomissements: tel est le fait cité par Ruysch. Mais les forces du malade ne suffisent pas toujours à ce travail d'élimination; si sagement calculé par la nature, et alors il succombe, soit à une inflammation viscérale aiguë, soit à une émaciation extrême, à la phthisie, à la fièvre hectique, et dans le dernier degré du marasme.

Il est facile de concevoir, d'après tout ce que nous avons dit, les difficultés excessives qui entourent le diagnostic des tumeurs abdominales contenant des débris de fœtus.

Aucune de ces tumeurs n'a encore été reconnue pendant la vie. Peut-être cependant pourrait-on en soupçonner l'existence, si les commémoratifs constataient que la tumeur est congénitale; et surtout si l'on voit en même temps, avec les excréments ou les matières vémies, sortir des cheveux, des os, des dents qui diminueront le volume de la tumeur en raison de leur nombre et de leur grosseur.

On concevra facilement cependant qu'un diagnostic fondé seulement sur des données aussi incertaines doit laisser le médecin dans un grand embarras au lit du malade.

Si le diagnostic est entouré de si grandes difficultés, le traitement doit nécessairement être encore moins connu, et moins précisément indiqué. Jamais on ne l'a dirigé dans le sens d'aider la nature dans ses efforts éliminatoires, et nous ne voulons pas non plus nous engager dans aucune discussion à ce sujet, attendu que les idées que nous pourrions émettre seraient purement théoriques. Nous sommes d'ailleurs convaincu que le praticien qui aura assez de perspicacité pour diagnostiquer certainement une tumeur interne contenant des débris de fœtus, trouvera aussi dans son génie les règles de conduite qui doivent le diriger dans le traitement de cette maladie.

Avant de terminer cet article, il ne sera pas sans intérêt peut-être de citer les deux cas que nous avons mentionnés plus haut, d'inclusion du fœtus dans la matrice avant que la conception fût possible. C'est du reste plutôt sous le rapport de la curiosité des faits que sous celui de leur importance que nous les rapportons ici ; il sera facile de savoir à quoi s'en tenir, après leur lecture.

Le premier de ces faits a été tiré d'une ancienne chronique de l'année 896, perdue d'abord et retrouvée ensuite deux cents ans après, par le moine Isobord de Amelluxen. Voici comme ce moine s'exprime à ce sujet (1) :

« Comme j'étais, en 1088, sur le mont de St-Pierre à Erfort, je trouvai un ancien manuscrit d'où j'ai tiré ce qui suit : Dans l'année 896, une fille âgée de dix-neuf ans fut traduite devant le juge, à cause d'une grossesse qu'on lui supposait : elle disait dans sa défense : « Si je suis grosse, Dieu fasse que l'enfant que je porte, soit grosse aussi. » Peu de temps après elle mit au monde un enfant mort, ayant un ventre très développé. Les commères étonnées ayant averti le juge de ce miracle, ou ouvrit le corps de l'enfant, et on trouva dans son ventre un autre enfant qui avait tous les membres bien formés. »

Gabriel Clauderius raconte un cas encore plus curieux (1) :

(1) Pauli, *Observationes raræ selectæ et curiosæ*, Lipsiæ, 1760, p. 85.

Dans l'année 1672, la femme d'un meunier mit au monde une fille forte et bien portante, si ce n'est qu'elle avait le ventre excessivement gros. Quelques jours après sa naissance, cette enfant fut prise de violentes douleurs qui se traduisaient par ses cris et ses convulsions; bientôt il s'écoula par les parties génitales une grande quantité d'eau sanguinolente, qui fut suivie de l'expulsion d'une toute petite fille vivante, et puis après vint le délivre. Les deux enfants furent baptisées ensemble et succombèrent le lendemain.

Nous avons cité ces deux observations uniquement pour montrer la facilité avec laquelle nos ancêtres admettaient les faits extraordinaires et miraculeux. Bartholin rapporte encore un cas analogue; mais en voilà assez sans doute pour faire voir combien il est difficile d'obtenir des faits positifs, et de démêler le vrai dans tout le fatras d'observations plus ou moins ridicules que nous ont laissées les anciens auteurs sur ce sujet.

OBSERVATION DE PARALYSIE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ, AVEC
RÉFLEXIONS SUR CETTE AFFECTION;

*Par L. MARCHESSEAU, ancien interne des hôpitaux, membre
de la Société anatomique.*

Obs. Niebecker (Jules), né en Prusse, âgé de vingt-sept ans, facteur de pianos, demeurant rue du Faubourg Poissonnière, n° 67, est bien constitué et n'a jamais éprouvé de maladies graves. A aucune époque il n'a offert de traces de l'affection scrofuleuse, et n'a pas non plus, dit-il, contracté de maladies syphilitiques. Sa profession, qui est lucrative, lui permet de vivre dans l'aisance. Il se présente à la consultation du traitement externe de l'hôpital Saint-Louis, le 40 octobre 1838, pour une difformité qu'il porte à la région dorsale, et, sur l'invitation du chirurgien, consent à entrer dans les salles de MM. Jobert et Richerand.

D'après les renseignements que donne ce malade, il aurait

(1) *Ephemerides naturæ curiosorum* (ann. III, dec. II, p. 136.)

éprouvé, vers la fin du mois de juillet de cette année, des douleurs assez vives dans la région de l'épaule, et dans le côté correspondant du thorax, depuis le creux de l'aisselle jusqu'à la cinquième ou sixième côte. Peu à peu les douleurs ont augmenté, et vers la même époque Niebecker a remarqué un affaiblissement progressif dans les mouvements du membre thoracique droit, l'épaule lui occasionnait de la gêne, et lui donnait la sensation d'un corps étranger. Une saillie qui rendait sa taille difforme par suite de l'augmentation de volume de la région scapulaire droite, lui faisait penser qu'il était atteint d'une maladie de la colonne vertébrale. Cette saillie augmentait aussitôt qu'il voulait faire agir les muscles du moignon de l'épaule et devenait alors assez considérable. Au dire du malade, cette affection serait restée stationnaire depuis le mois de septembre, bien que les douleurs aient presque entièrement cessé, mais la gêne et la faiblesse sont les mêmes et ce jeune homme ne peut accomplir les travaux de sa profession.

Si on interroge Niebecker sur les causes auxquelles il croit pouvoir attribuer sa maladie, il répond qu'il n'a éprouvé aucune lésion extérieure dans la région malade, qu'il n'a pas fait de chute, que jamais son travail n'a été pénible. Il croit seulement avoir remarqué, qu'il avait couché depuis quelque temps dans une chambre située au premier, sur une cour dans laquelle était placé un réservoir destiné je ne sais à quelle profession; un tuyau de conduite en mauvais état passait dans l'épaisseur de la muraille contre laquelle était placé son lit, et cette muraille elle-même était fort humide. Il a quitté ce logement lorsqu'il a éprouvé des douleurs et de la gêne dans le membre malade.

Le tronc étant mis à découvert, le malade se tenant debout, les bras allongés le long du corps et dans le repos absolu, on ne remarque pas de différence entre le côté droit et le côté gauche du thorax, la conformation en est régulière, et répond à celle qu'offrirait la poitrine d'un homme de force moyenne. Il en est ici de même si l'on procède à l'examen de la partie postérieure, la colonne vertébrale est sans difformité, ses courbures normales sont bien conservées, les deux épaules sont du même volume et toutes deux à la même hauteur. Il n'y a pas d'amaigrissement sensible d'un côté ou de l'autre; les muscles paraissent sains; en un mot on ne saisit aucune différence appréciable entre le côté malade et le côté opposé tant en avant qu'en arrière de la poitrine. Mais cet état de repos absolu est assez difficile à obtenir, il faut toute la volonté du malade, une attention longtemps soutenue, et la position décline des bras pour amener

ce résultat; car à la moindre contraction musculaire, au moindre mouvement que le malade veut exécuter avec le bras droit, surtout lorsqu'il veut faire le mouvement de frapper sur un objet ou de le pousser en avant, le bord apical de l'omoplate du côté malade devient de plus en plus saillant, comme si cet os tendait à prendre la direction antéro-postérieure, au lieu de la position presque transversale qu'il affecte ordinairement. En même temps que la base de l'os s'éloigne des côtes, elle se rapproche par un mouvement de totalité vers la ligne médiane que représentent les apophyses épineuses des vertèbres dorsales, mais ce déplacement est peu sensible. Enfin l'ensemble de l'épaule se portant en haut, l'omoplate éprouve néanmoins un mouvement de rotation ou de bascule, qui a pour conséquence, la saillie plus considérable de l'angle inférieur qui se porte en arrière, et l'abaissement du moignon de l'épaule, relativement au reste de la région.

Ce déplacement étant une fois produit, si le malade maintient le membre correspondant porté en avant dans la demi-flexion, et soutenu par la main du côté opposé, la difformité devient permanente et l'on peut continuer facilement l'examen que nous avons déjà commencé; ainsi on peut constater l'ensemble de tous les phénomènes dont nous avons indiqué l'ordre de production. La totalité de l'épaule est plus élevée que celle du côté sain, le bord apical du scapulum rapproché légèrement de l'axe du corps, fait saillie en arrière sous la peau, cette saillie peut être évaluée à douze centimètres (quatre ou cinq pouces environ). Des deux angles qui terminent ce bord, l'un, c'est l'intérieur, fait une saillie plus considérable que le reste de la ligne, par suite du mouvement de bascule que la totalité de l'os a éprouvé sur son axe. De plus, bien que le scapulum soit élevé, l'angle externe ou le moignon de l'épaule est porté en avant et abaissé. En parcourant l'ensemble de la tumeur avec la main on voit que la partie externe de l'omoplate devenue antérieure est serrée assez exactement contre le thorax, tandis que le bord interne s'éloigne des côtes d'une manière très sensible; en effet, vers ce dernier point, il est possible d'introduire les doigts au dessous de l'os entre lui et les côtes, et de se convaincre qu'il n'y a pas de tumeur anormale dans la région sous-scapulaire. En examinant l'état des muscles qui s'insèrent à l'omoplate, on trouve le trapèze, l'angulaire et le rhomboïde dans la contraction, le déplacement que nous venons de mentionner résulte surtout de leur action combinée, le rhomboïde est plus tendu que les autres muscles et l'on peut sentir très facilement la bride résistante qu'il forme au dessous de la peau. En ef-

fet, par suite du déplacement éprouvé par l'os il est fortement tirailé.

Si maintenant on cherche à faire effectuer au membre quelques-uns des mouvements produits par l'action du grand dentelé, comme 1° l'abduction du scapulum par rapport à la ligne médiane ; 2° l'élévation du moignon de l'épaule ; 3° le mouvement de rotation du scapulum sur son axe, mouvement au moyen duquel l'angle inférieur s'éloigne de la ligne médiane en s'effaçant, le supérieur s'abaisse en se rapprochant de la ligne médiane et l'externe se porte en haut et en dehors ; on voit que ce résultat est tout à fait impossible, bien plus, que le mode de déplacement obtenu est précisément inverse de l'action combinée de tous ces mouvements. Ceci fait, si l'on examine les attaches qui fixent le grand dentelé à la poitrine par son bord antérieur, on peut facilement se convaincre que ce muscle n'entre pas en contraction dans les mouvements d'ensemble ou dans les mouvements partiels de l'épaule, et que toute la portion accessible à l'examen est flasque et affaissée.

Tous ces essais furent répétés pendant plusieurs jours et variés de différentes manières. Le diagnostic étant une fois bien établi, on s'arrêta à l'idée qu'un traitement énergique remédierait sans doute à cette altération. Le malade y consentit, et endura les souffrances auxquelles ces essais donnèrent lieu avec une patience et un courage dignes d'un plus heureux succès. Les divers moyens thérapeutiques auxquels on eut recours furent employés tour à tour, ou combinés, abandonnés et repris à plusieurs intervalles. Qu'il me suffise de dire que, pendant quatre-vingt-douze jours que se prolongea le séjour de Niebecker dans les salles de MM. Jobert et Richerand, on lui appliqua quatre grands vésicatoires, deux en haut et en avant du thorax, deux en haut et en arrière. On lui mit dix moxas de moyenne grandeur pour déterminer une brûlure du troisième degré. On lui fit vingt-deux raies de feu avec le cautère. On eut encore recours aux secousses électriques et à l'acupuncture au moyen de la pile de Volta (en tout vingt-quatre séances), aux frictions faites avec l'huile de croton tiglium, la pommade ammoniacale, etc. Enfin, pendant ce long intervalle, le malade prit, à jours alternes, des bains de vapeur et des fumigations aromatiques.

Au bout de ce temps, fatigué d'un traitement aussi douloureux, qui n'avait pas amené la moindre amélioration dans son état, pressé d'ailleurs par des affaires d'intérêt, Niebecker quitta l'hôpital Saint-Louis, et renonça à toute espèce de médication; seulement pour dissimuler la difformité que produisait la saillie de l'omoplate, et en

même temps pour modifier l'action des muscles, il fit fabriquer une espèce de bandage de corps large de deux travers de main environ qui entourait la poitrine, et qui, s'appliquant sur toute la portion sous-épineuse de l'omoplate, empêchait en partie cet os de basculer, lorsqu'il faisait opérer des mouvements au membre supérieur : de cette manière ce jeune homme put reprendre en partie ses premières occupations.

Il est important de rappeler ici qu'à part l'espèce d'atrophie que j'ai indiquée dans la portion du grand dentelé accessible à l'examen, toutes les autres parties composant le reste du membre thoracique droit, sont dans un état parfait d'intégrité et de développement.

J'ai revu depuis le malade à plusieurs reprises, la dernière fois au mois de septembre 1839, neuf mois après la cessation de son traitement. Pendant cet espace de temps il n'avait rien essayé, et s'était livré autant que possible aux travaux de sa profession ; vers les derniers mois l'épaule était devenue moins difforme, il y avait en un mot une légère amélioration.

Les cas de paralysie locale ne sont pas rares ; chacun a pu en observer un grand nombre : les muscles sur lesquels on la rencontre le plus souvent sont le deltoïde, le grand pectoral, le droit antérieur de la cuisse, les extenseurs de l'avant-bras, les péroniers latéraux, mais rarement on l'a observée sur le muscle grand dentelé (1). La paralysie de ce dernier muscle n'est pas même indiquée dans les ouvrages ou dans les articles qui ont traité de ce genre d'affections. Je n'en connais qu'une seule observation qui a été recueillie par M. Gendrin, et rapportée par ce médecin dans les notes qu'il a ajoutées à l'ouvrage d'Abercrombie (2). C'est celle qui a été empruntée par M. Jobert (3) et rapportée par lui dans son ouvrage. La maladie était survenue chez un jeune homme de treize ans :

(1) M. Valleix m'a dit avoir quelquefois rencontré une altération de ce genre en visitant les malades qui se présentent à la consultation du bureau central des hôpitaux. Il a également été frappé par cette déformation et ce déplacement de l'épaule qui rappelle, par sa forme et sa disposition, les épaules surmontées de petites ailes de papillon avec lesquelles on représente quelques personnages mythologiques.

(2) *Maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, traduites d'Abercrombie, par le docteur Gendrin. Paris, 1832, note de la page 632.

(3) *Etudes sur le système nerveux*. Paris, 1838, t. II, p. 699.

« Il portait à la région dorsale supérieure droite dans le point correspondant au bord postérieur du scapulum, une tumeur considérable évidemment formée par le bord de cet os, fortement porté en arrière. Cette tumeur s'était formée en quelques jours sans cause connue. Le jeune malade avait été présenté par son père à deux médecins; l'un avait pensé que la colonne dorsale était cariée à la partie latérale, et qu'une tumeur, effet de cette carie située sur l'omoplate, soulevait cet os et déterminait sa saillie; l'autre pensait que c'était une courbure anormale des côtes, et probablement due à la distorsion de l'épine dorsale; il constilla en conséquence d'avoir recours à un lit à extension. » Chez notre malade des méprises analogues eurent lieu en ville, et elles avaient eu pour conséquence de lui persuader qu'il devenait bossu. M. Richerand lui-même, qui l'examina quelques jours après son entrée à l'hôpital, crut avoir affaire à une *luxation ancienne*, sans pouvoir préciser l'article affecté. Dans les deux cas, l'apparition rapide de la maladie, l'examen attentif de l'épaule malade, qu'on ne pouvait ramener en arrière; l'impossibilité d'exécuter les mouvements d'élévation et d'abduction du moignon de l'épaule, l'absence de tumeur ou de saillie anormale des côtes ou de l'omoplate, l'état parfait d'intégrité de la poitrine et de la colonne vertébrale dans les points accessibles au toucher, la disparition complète de la tumeur lorsqu'on parvenait à mettre les muscles au repos, mirent sur la voie, et firent reconnaître l'absence des contractions du muscle grand dentelé. Quant au résultat du traitement, le jeune malade dont l'histoire a été rapportée par M. Gendrin, plus heureux que celui dont nous parlons ici, fut guéri dans l'espace de six semaines par l'application successive de vésicatoires volants autour de l'épaule malade, et sur la partie postérieure de la poitrine.

Je ne m'étendrai pas ici sur les considérations que pourrait soulever l'étude des causes qui donnent lieu à ces paralysies partielles, et sur plusieurs autres particularités de leur histoire, mon intention étant de réunir plusieurs observations que j'ai été à même de recueillir dans les hôpitaux, et d'en faire le sujet d'un travail spécial.

DE LA NÉURALGIE DORSALE OU INTERCOSTALE,

Par M. VALLEZ, médecin du bureau central des hôpitaux de Paris, membre de la société médicale d'observation et de la société anatomique.

CHAP. IV. — *Marche, durée, terminaison de la maladie; causes, diagnostic, pronostic.*

ART. I. Marche, durée et terminaison de la maladie.

1° *Marche de la maladie.* — On chercherait en vain, dans la marche de cette affection, quelque chose de fixe et de régulier. Les différents cas, dont j'ai présenté l'analyse, ne se ressemblent, comme on a pu en juger par les exemples cités plus haut, que par leur irrégularité extrême. On a dit, en parlant des névralgies en général, que ces affections débutaient ordinairement d'une manière peu intense, qu'elles augmentaient rapidement d'intensité pour rester ensuite stationnaires pendant un temps plus ou moins long, et qu'elles finissaient par disparaître brusquement. Voici comment les choses se sont passées dans les cas qui ont été soumis à mon observation.

Il m'a été le plus souvent impossible de préciser le *début* de l'affection; ce qui doit déjà nous faire penser que la douleur ne s'est pas ordinairement montrée d'une manière brusque et avec une intensité considérable, car les malades n'auraient pas manqué de remarquer un début aussi subit. Chez une femme seulement, la maladie commença de cette manière (voy. observation I); elle était déjà en proie à une névralgie fronto-occipitale, lorsque, la nuit, elle éprouva tout à coup les premiers élancements dont l'intensité était presque égale à celle qu'ils eurent dans la suite. Chez une autre, les choses se passèrent à peu près de la même manière; mais, dans ce cas, la névralgie n'était pas continue: elle apparaissait la nuit, durait deux ou trois jours, et se dissipait pour reparaitre de même

subitement après un laps de temps plus ou moins considérable. Chez six autres, il fut possible de déterminer approximativement le début, qui remontait ordinairement assez loin (de trois semaines à deux mois), et, dans ces cas, la douleur acquit graduellement son intensité; de telle sorte qu'au début, elle était à peine remarquée par les malades. Enfin, chez les huit autres sujets, on n'avait aucune indication précise; ils étaient entrés à l'hôpital pour d'autres maladies qui avaient attiré toute leur attention; ils ne se plaignaient que fort vaguement de douleurs lancinantes dans la poitrine, mais le premier examen fit reconnaître la névralgie avec tous ses caractères. On peut donc appliquer à la névralgie dorsale ou intercostale, ce qui a été dit du début de la névralgie en général.

C'est lorsque la maladie avait acquis tout son développement que ses variations devenaient frappantes. On voyait alors les exacerbations et les soulagements momentanés se succéder de la manière la plus irrégulière, sans qu'on pût le plus souvent découvrir la moindre cause de ces fréquentes alternatives de douleur et de calme. Cette marche bizarre de l'affection est celle qu'on a reconnue de tout temps aux névralgies, et bien des observateurs ont cru trouver dans les variations atmosphériques la cause des variations de la douleur. C'est donc ici le lieu de rechercher quelle influence ont pu avoir les divers changements météorologiques qui ont été notés pendant que je recueillais les observations.

Vingt-trois fois la *température* fut au dessous de zéro, et quinze fois, ou environ dans les deux tiers des observations, la douleur fut trouvée vive et présenta une exacerbation notable. Cinquante-cinq fois le thermomètre marqua de 1 à 5° + 0, et 40 fois, ou dans un peu moins des 4/5 des observations la douleur présenta les mêmes caractères. Sur cinquante-une observations dans lesquelles le thermomètre monta de 5 à 10° + 0, trente et une, ou seulement un peu plus de la moitié, indiquèrent une violente douleur. Enfin, cinquante-huit fois le thermomètre marqua plus de dix degrés, et trente-deux fois,

ou la moitié environ, la même douleur exista; ce qui donne le tableau suivant.

Nombre des observations.	Température.	Douleur vive.	Douleur légère.	Proportion.
23	— 0	15	8	doul. viv. 2/3 env.
55	de 1 à 5° + 0	40	15	— moins de 4/5
51	de 5 à 10° + 0	31	20	— plus de 1/2
58	au-dessus de 10° + 0	32	26	— 1/2 environ.

On voit par ce tableau que des différences assez considérables de température n'ont eu qu'une influence peu notable sur les variations de la douleur, mais que, cependant, celle-ci s'est montrée un peu moins souvent vive lorsque la température était élevée. On pourrait, néanmoins, regarder ce résultat comme peu concluant pour deux motifs : 1° Les malades étant renfermés dans des chambres chauffées, étaient soustraits à l'action de la température extérieure; 2° ce n'est pas tant l'abaissement de la température qui agit dans ce cas-là, que les grandes variations qui ont eu lieu dans un court espace de temps; de telle sorte qu'une variation de 5 à 18° + 0, par exemple, qui aurait lieu dans une journée, pourrait avoir plus d'influence sur la névralgie, qu'un froid permanent de 4 à 5° — 0.

A la première de ces objections, on peut répondre qu'il est prouvé par l'observation que quelque soin que nous prenions, nous ne pouvons nous soustraire entièrement aux influences atmosphériques. S'il en était autrement, comment concevrait-on que dans les hôpitaux des nouveaux nés, où l'on maintient la température des salles à un degré presque constant, la pneumonie et la bronchite fussent incomparablement plus fréquentes dans les mois froids et humides? Et pour ne pas sortir de mon sujet, je citerai deux malades très sujets aux névralgies, dont les douleurs étaient constamment exaspérées dans les

temps de neige, alors même qu'ils ne quittaient pas leur chambre, ou leur lit. La seconde objection ne me paraît pas mieux fondée; j'ai, en effet, comparé les jours dans lesquels les plus grandes variations de température ont eu lieu, avec ceux qui avaient une température presque constante, et je n'ai trouvé aucune différence notable sous le rapport de l'intensité des douleurs. Le résultat indiqué plus haut n'est donc point sans importance, comme on aurait pu le croire d'abord, et l'influence de l'abaissement de température a été réelle, quoique beaucoup plus faible qu'on ne devait le croire d'après les idées reçues.

Je n'ai point constaté hygrométriquement l'état de l'atmosphère, mais j'ai noté dans mes observations le temps couvert, pluvieux, sec, beau; les temps de neige, etc., et voici ce qui résulte de l'analyse des faits :

Dans cent quarante observations, le temps a été nuageux, couvert, pluvieux, évidemment humide en un mot, et la douleur a été vive quatre-vingt-sept fois et légère cinquante-trois fois : la violence de la douleur s'est donc montrée dans les quatre septièmes des cas environ. Un temps beau, sec, serein, a été noté vingt-huit fois, et la douleur a été vive dix-neuf fois et légère neuf : nous avons donc, non plus les quatre septièmes, mais les deux tiers pour la douleur vive. Enfin, il y a eu de la neige huit fois, et huit fois la douleur a été d'une intensité remarquable. D'où le tableau suivant :

Nombre des observat.	Temps.	Douleurs vives.	Douleurs légères.	Proportion.
140	humide.	87	53	Douleur vive 4/7 environ.
28	beau, sec.	19	9	— — 2/3 —
8	Neige.	8	0	— — tous les cas.

Le fait le plus remarquable qui ressort de ce tableau, c'est la

constance avec laquelle la douleur a été violente dans le temps de neige ; les observations , quoique peu nombreuses , ont été faites sur des individus différents , ou à des époques de la maladie très éloignées. L'augmentation des douleurs dans certains cas a même été frappante , preuve nouvelle que les variations atmosphériques agissent même chez les individus qui ne sont pas exposés à leur action directe.

Quant à l'influence des vents , qu'il me suffise de dire qu'elle a paru agir de concert avec les deux précédentes ; c'est à dire que les vents du nord , du nord-est , dont l'existence fut généralement notée lorsque les douleurs étaient vives , régnaient pendant les jours où le temps était sec et froid , et que les vents du sud et du sud-ouest accompagnaient le temps humide et pluvieux. En sorte que ces trois influences agissaient le plus souvent ensemble et acquéraient , par ce concours , une puissance plus grande.

J'ai dû présenter ces considérations d'une manière générale afin d'arriver à un résultat. Mais je dois ajouter qu'on aurait tort de croire que ces influences se font invariablement sentir dans le cours de la névralgie intercostale. En lisant les observations , on trouve fréquemment chez un même sujet , et lorsque le temps est resté pendant plusieurs jours le même ; des alternatives fréquentes d'augmentation , d'exacerbation , et diminution de la douleur , sans que l'on puisse , le plus souvent connaître la cause de ces variations surprenantes. C'est que , outre ces influences , il en est de cachées , qui dans les névralgies , comme dans les autres affections ne sont pas les moins puissantes. Si donc la marche de la névralgie intercostale est fort irrégulière , il faut attribuer une faible partie de cette irrégularité aux variations atmosphériques et reconnaître notre ignorance sur la cause principale.

C'est une opinion généralement reçue que souvent les névralgies disparaissent d'une manière brusque ; mais dans la névralgie intercostale les choses ne se sont pas passées ainsi. Dans un seul cas , la douleur qui n'était point ancienne

s'est dissipée complètement en 48 heures, après avoir été vive pendant plusieurs jours, mais il n'y a pas eu, même dans ce cas, disparition subite. Dans tous les autres, la névralgie se dissipait peu à peu, présentait encore à la fin quelques alternatives légères, et ne disparaissait complètement qu'au bout de plusieurs jours de diminution graduelle. Souvent même un point légèrement douloureux persistait, lorsque les autres n'existaient plus. En résumé, la marche de la maladie était la suivante : Invasion graduelle, *état* présentant de nombreuses variations d'intensité, déclin graduel comme l'invasion.

L'intermittence qui aurait pu exister dans quelques cas a nécessairement fixé mon attention d'une manière spéciale. La forme intermittente a été, en effet, signalée comme très fréquente dans les névralgies, et les praticiens ont cité bon nombre de faits, dans lesquels les effets du traitement antipériodique étaient venus prouver que les indications thérapeutiques avaient été très bien reconnues et saisies. Je n'ai rencontré qu'une seule fois une intermittence qui parût réellement périodique, et c'est chez le sujet de la première observation présentée dans ce mémoire. Dans aucun autre cas, soit parmi ceux qui servent à cette analyse, soit parmi ceux que je n'ai point recueillis avec détails et qui ne sont pas moins nombreux, je n'ai vu aucun indice de périodicité, les exacerbations étaient tout à fait irrégulières. Dans le cas dont je viens de parler, il y a eu pendant un temps assez long deux espèces d'accès, dont l'un avait lieu de midi à cinq ou six heures du soir, et l'autre de onze heures du soir à trois ou quatre heures du matin. Ces exacerbations n'étaient point annoncées par un frisson, ni suivies de sueur; la douleur seule était notablement augmentée. Y avait-il chez cette malade une de ces fièvres larvées qu'il est si important de distinguer? Tout semblait l'annoncer; mais l'insuccès du traitement antipériodique vint jeter des doutes sur l'exactitude de ce diagnostic. Le sulfate de quinine donné à haute dose, causa, comme on le verra plus tard, des troubles dans l'appareil digestif, sans apporter aucun soula-

gement. Ces faits ne viennent donc pas à l'appui de l'opinion de Nicod, qui pense que la névralgie intercostale est le plus souvent périodique.

Chez quatre autres sujets, la maladie avait une espèce d'intermittence, mais si irrégulière qu'il importe de la faire connaître. La névralgie chez eux apparaissait à des époques tout à fait indéterminées, et le plus souvent sans cause appréciable; elle durait plus ou moins longtemps, de trois à dix ou douze jours, puis se dissipait et revenait au bout d'un temps très variable pour se dissiper de même. Chez un de ces malades, il y avait des symptômes d'une maladie de la moelle, chez deux autres il n'existait que des douleurs nerveuses, occupant tantôt un point du corps, tantôt un autre, ce qui constitue une forme de la névralgie encore peu connue, et sur laquelle je possède quelques documents que je mettrai en œuvre plus tard. Enfin, dans le quatrième cas, il n'y avait jamais de douleur que dans un ou deux espaces intercostaux, compris ordinairement entre le troisième et le sixième. Il était impossible de voir là une véritable périodicité; aussi le traitement n'a-t-il eu, dans ces cas, rien de particulier.

J'ai recherché également si les douleurs étaient plus vives la nuit que le jour. Dans un seul cas il en a été ainsi, mais non dans tout le cours de la maladie. Chez une malade dont l'affection était irrégulièrement intermittente, c'était la nuit que débutaient les douleurs; dans tous les autres cas, il n'existait rien de semblable.

2° *Durée de la maladie.* — Il est fort difficile d'indiquer d'une manière exacte la durée de cette affection. J'ai dit plus haut qu'il était, dans la plupart des cas, impossible de fixer le début d'une manière précise, comment donc serait-il possible de connaître positivement la durée totale? On peut dire d'une manière générale que cette névralgie, comme les autres affections du même genre, a toujours une durée assez longue. Dans les cas, en effet, où il m'a été donné des renseignements suffisants pour déterminer l'époque du début, la durée a été d'un mois à six mois, et chez les sujets qui présen-

taient la forme intermittente irrégulière, la névralgie se reproduisait ainsi depuis un temps fort long, d'un à quatre ans, soit qu'on eût employé quelque moyen de traitement, soit qu'à chaque récidive on eût laissé la douleur se dissiper d'elle-même.

3° *Terminaison de la maladie.* — Cette affection ne se termine jamais par la mort; mais elle peut être très rebelle et résister au traitement le plus énergique, ainsi que j'en ai vu un exemple à la Pitié, chez une femme dont le début de la névralgie remontait à l'apparition d'un zona très douloureux qui s'était montré au côté gauche de la poitrine. La douleur à la pression, les élancements, etc., duraient avec la même intensité depuis plusieurs années, malgré l'application des sangsues, des ventouses scarifiées, des vésicatoires simples ou pansés avec la morphine. Dans certains cas même, comme chez les phthisiques, la maladie peut persister jusqu'à la mort.

De neuf sujets que j'ai pu traiter d'une manière suivie, cinq seulement ont été complètement guéris; c'est à dire que la douleur, qui avait complètement disparu chez trois, ne laissait plus que des traces excessivement faibles chez deux, au moment où elles ont quitté l'hôpital (1). Des quatre autres, deux ne furent nullement soulagés et deux n'éprouvaient plus qu'une douleur très supportable, au moment où je cessai de les observer. J'ai déjà dit que, dans les cas d'intermittence irrégulière, la maladie, qui paraissait se dissiper pour toujours, revenait bientôt avec la même intensité.

Ce serait ici le lieu de parler des *lésions anatomiques*, si j'avais des documents suffisants à cet égard. Mais il faut répéter, pour cette névralgie, ce qu'on a dit si souvent des autres: la maladie n'entraînant pas la mort, les faits sont muets sur ce point. Cependant, il est une circonstance qui peut établir une espèce d'exception pour la névralgie intercostale. Quand elle existe

(1) Depuis que ces lignes sont écrites j'ai traité avec succès deux sujets. Un des cas étant des plus remarquables, j'en parlerai à l'article du traitement.

chez des phthisiques, elle persiste jusqu'à la mort, comme je le disais tout à l'heure, et l'on peut alors constater l'état du nerf. Je n'ai eu occasion de le faire qu'une seule fois. La maladie siégeait dans le troisième espace intercostal, où elle était restée longtemps fixée. A l'ouverture du corps, le nerf fut trouvé couvert d'une couche épaisse de pseudo-membranes anciennes; mais il ne présentait aucune espèce d'altération, et comparé à celui du côté opposé, il parut tout à fait semblable. On ne saurait admettre que, dans ce cas, la maladie était causée par la pleurésie qui avait produit la fausse membrane; car celle-ci existait dans une très grande étendue et enveloppait presque entièrement les cinq ou six premiers nerfs dorsaux, dont un seul avait été le siège de la névralgie. M. Bassereau, qui le premier a distingué ces douleurs chez les phthisiques, de celles qui sont causées par les pleurésies partielles, a eu occasion de faire plusieurs autopsies dans des cas semblables, sans arriver à d'autres résultats. Je crois que Siebold est le seul qui ait trouvé le nerf rouge et amaigri; mais il ne dit pas s'il l'avait comparé à celui du côté opposé. Ce cas, au reste, me paraît tout à fait exceptionnel, et rien ne prouve que dans la névralgie intercostale, comme dans les autres, il y ait autre chose qu'une simple altération de fonction. On ne sait sur quoi Nicod s'est fondé pour admettre l'inflammation du névrilemme.

ART. II. Causes.

§ I. — Causes prédisposantes.

Age. Les sujets dont les observations ont servi de base à ce travail étaient âgés de dix-sept à soixante-trois ans; mais le nombre des sujets n'était pas le même à toutes les périodes comprises entre ces deux nombres. Ils s'y trouvaient répartis dans la proportion suivante :

De 17 à 30 ans.	7
De 30 à 40.	4
De 40 à 50.	2
De 50 à 60.	4

Avant de tirer aucune conséquence de ce tableau, il faut avertir que nos observations n'ont été prises que dans des hôpitaux où l'on ne reçoit que des malades âgés de seize ans au moins, en sorte qu'on n'en doit rien conclure relativement à l'existence de la névralgie intercostale chez les enfants. Le fait que j'ai cité plus haut prouve qu'elle peut se montrer à un âge très peu avancé, puisque le sujet n'avait que neuf ans. Mais les cas de ce genre me paraissent devoir être fort rares. J'ai prié, en effet, plusieurs internes de l'hôpital des enfants dont le talent d'observation m'est bien connu, de noter tous les cas de névralgie thoracique qui pourraient se présenter à eux, et ils n'en ont encore découvert aucun. Pour avoir une idée exacte de la fréquence de cette maladie chez les vieillards, des recherches faites dans les hospices consacrés à la vieillesse seraient sans doute fort utiles; toutefois on a tout lieu de croire, d'après le tableau précédent qu'elle devient plus rare à mesure qu'on avance en âge.

Sexe. Des seize malades dont j'ai recueilli l'observation treize était du sexe féminin et trois du masculin, ce qui donne une très forte proportion pour les femmes. Je dois dire cependant que trois cas ont été observés à l'hôpital de Lourcine où l'on n'admet que des femmes, et où par conséquent le second terme de comparaison n'existe point, en sorte qu'il faut réduire la proportion au chiffre suivant, dix sur treize. Ces nombres sont insuffisants pour établir un résultat définitif.

Constitution. Aucun des sujets n'avait une taille au dessus de la moyenne. Trois seulement était vigoureux, fortement musclés, et avaient toute l'apparence d'une santé robuste. Chez six autres, il y avait un embonpoint assez notable; mais en même temps, peu de coloration de la peau et peu de fermeté des chairs. Les autres étaient maigres et avaient les chairs flasques. Aucun ne présentait des traces bien prononcées de scrofules, un seul avait les lèvres épaisses, le nez arrondi et un peu de bouffissure de la face. Deux des sujets qui avaient toute l'apparence de la santé avaient la peau brune, les cheveux noirs et

la face colorée. Il en était de même pour l'autre, si ce n'est qu'il avait la peau très blanche. Dans deux cas la coloration très prononcée de la face annonçait un tempérament sanguin bien caractérisé; dans les autres il n'y avait rien de particulier. On peut dire, en général, que la névralgie intercostale existait chez des sujets plutôt faibles que vigoureux, d'un embonpoint et d'une taille médiocres, et dont le tempérament se rapprochait beaucoup plus de celui qu'on a désigné sous le nom de nerveux que de tout autre.

5° *Conditions hygiéniques.* — Dans douze cas dans lesquels des renseignements ont été pris sur l'état des lieux habités par les malades j'ai trouvé ce qui suit :

Habitation constante dans une chambre sèche, chauffée, bien éclairée.	7 fois.
<i>Idem</i> ; mais depuis quatre ans seulement. . . .	1
<i>Idem</i> , depuis vingt ans.	1
Habitation dans une chambre humide, mal éclairée, non chauffée, mais pendant sept mois seulement, et quatre ou cinq mois avant l'invasion de la névralgie.	1
<i>Idem</i> , pendant un temps indéterminé, mais assez longtemps avant l'invasion.	1
<i>Idem</i> , au moment de l'invasion et depuis plu- sieurs mois.	1

12

D'où il suit que dans un cas seulement on peut rapporter d'une manière bien positive la névralgie intercostale à l'habitation dans un lieu sombre, humide et mal aéré, car dans ceux qui s'étaient trouvés dans ces conditions hygiéniques à une époque plus ou moins éloignée du début de l'affection, il s'était écoulé un temps trop long entre l'action de la cause et l'apparition de la névralgie, pour qu'on pût regarder celle-ci comme en étant réellement l'effet. Il faut néanmoins remarquer que chez deux de ces sujets, il s'est manifesté à l'époque où l'in-

fluences d'un mauvais logement pouvait se faire sentir des douleurs nerveuses dans d'autres parties du corps; qu'ils paraissent avoir contracté alors une grande prédisposition aux névralgies, et que l'on peut, dans ces cas, regarder la névralgie intercostale comme un effet consécutif de la cause dont il s'agit. Tous les sujets habitaient Paris depuis plus de dix ans.

Huit malades sur douze avaient toujours eu une nourriture régulière et substantielle. Trois se nourrissaient depuis longtemps d'une manière irrégulière et souvent insuffisante, ne buvant ordinairement que de l'eau, et réduits à vivre de légumes et de fruits secs. Le douzième avait eu dans le cours de sa vie à supporter de grandes privations, et sa misère avait augmenté dans les six derniers mois où une maladie de la moelle l'empêchait de se livrer à ses travaux. Pour tirer une conclusion rigoureuse de ces faits il faudrait avoir des données positives sur l'hygiène de la population de nos hôpitaux, afin de voir par comparaison, si la proportion des sujets soumis à de mauvaises conditions hygiéniques est plus considérable dans la névralgie intercostale que dans les autres maladies. Espérons que l'observation exacte nous permettra un jour de résoudre ces grandes et difficiles questions.

4° *Maladies antérieures.* — Parmi ces maladies, celles qui avaient pour siège le système nerveux étaient les plus fréquentes. J'ai déjà indiqué le nombre considérable de cas dans lesquels j'ai constaté, au moment même de l'observation, des affections nerveuses de diverses espèces. Je dois ajouter ici que ces affections remontaient souvent à un temps fort éloigné. Ainsi deux sujets avaient depuis plus de huit mois des symptômes de maladie de la moelle; sept autres avaient présenté des névralgies de diverses sortes, accompagnées, chez trois femmes, d'attaques d'hystérie, et même de catalepsie chez une d'elles; une autre avait eu des convulsions dans l'enfance. Tout se réunit donc pour démontrer que chez ces sujets il existait une prédisposition très prononcée aux maladies nerveuses de toute espèce.

Cinq sujets avaient eu des hémorrhagies fréquentes. Chez

deux s'étaient des épistaxis, et chez deux autres des hémorrhoides. Chez une femme, il existait une hémoptysie assez abondante, sans que la percussion ou l'auscultation fissent reconnaître rien d'anormal dans les organes thoraciques. Dans aucun de ces cas l'apparition de la névralgie ne coïncida avec la suppression de l'hémorrhagie.

Deux sujets avaient eu, à une époque plus ou moins éloignée, des maladies vénériennes. L'un avait eu à plusieurs reprises des chancres et des blennorrhagies, l'autre avait contracté une blennorrhagie qui fut suivie d'une orchite. Chez ces deux sujets, il n'existait ni syphilides, ni tumeurs des os, ni douleurs ostéocopes, rien en un mot qui indiquât une syphilis constitutionnelle. Trois femmes étaient entrées à l'hôpital où elles furent observées, pour des affections vénériennes consistant, chez l'une, en un lichen syphilitique qui avait disparu lorsque je vis la malade, chez une autre en des pustules plates sur les grandes lèvres, un écoulement récent, avec rougeur vive et granulations nombreuses du col de l'utérus; chez la troisième enfin, en un écoulement ancien. Il n'y avait également chez ces malades rien qui indiquât actuellement l'existence d'une syphilis constitutionnelle, et le squelette du thorax en particulier était parfaitement intact.

Je n'indiquerai ici les *professions* des malades que pour mémoire, le nombre des cas étant trop peu considérable pour nous conduire, sous ce rapport, à quelque résultat important. Dans quatorze cas, on trouve trois domestiques, une repasseuse, une brunisseuse, une charbonnière, une cotonnière, trois femmes se disant couturières, mais la chose est douteuse pour deux qui pouvaient être filles publiques, un commissionnaire en vin, un menuisier; deux n'avaient point de profession.

5° *Saisons*. — Mes observations ont été toutes recueillies dans les mois d'hiver, en sorte qu'il m'est impossible d'établir la proportion des cas dans les diverses saisons. C'est un sujet de recherches sur lequel l'observation ultérieure aura à s'exercer. Je dois, néanmoins, signaler un fait important:

C'est que dans les cas où la névralgie se reproduisait à des époques plus ou moins éloignées, c'était toujours pendant l'hiver qu'elle se montrait le plus fréquemment et avec le plus de violence. En rapprochant ce fait de ce qui a été dit plus haut relativement à l'effet de l'abaissement de la température, on sera nécessairement porté à accorder une grande influence à la saison froide ; ce qui, du reste, est tout à fait en rapport avec l'opinion généralement reçue.

§ II. *Causes occasionnelles.*

Les causes occasionnelles sont plus difficiles à déterminer que les précédentes. On en trouve la raison dans l'impossibilité où l'on est le plus souvent de fixer le début d'une affection qui, au commencement, est trop légère pour que le malade y fasse une grande attention. Comment aurait-il remarqué les causes qui auraient pu faire naître sa névralgie, lorsqu'il n'en a pas même remarqué les premiers symptômes ?

Aucun sujet n'a été saisi des premiers symptômes de la maladie peu de temps après s'être exposé à un refroidissement subit. Deux ont vu débiter leur maladie après s'être livrés pendant un temps assez long à un travail forcé et prolongé fort avant dans la nuit, au fort de l'hiver. Quelle a été dans ces cas la part du travail forcé et celle du froid, c'est ce qu'il est impossible de dire, les renseignements étant trop peu précis. Un troisième, qui était affecté d'une névralgie à intermittences irrégulières, avait remarqué que toutes les fois qu'il restait exposé au froid pendant plusieurs heures il avait des douleurs lancinantes, soit dans les espaces intercostaux affectés, soit ailleurs. Dans tous les autres cas, mes questions pour découvrir la cause occasionnelle ont été infructueuses, si ce n'est chez un sujet qui avait fait une chute sur le côté de la poitrine affecté, et chez qui les douleurs, après avoir été bornées à la partie contuse, s'étaient propagées en avant et en arrière, en suivant le trajet des nerfs dorsaux. De tous les faits qui sont passés sous mes yeux, celui-là seul vient à l'appui de l'opinion du docteur Isaac Porter qui

regarde les coups et les chutes comme la cause la plus fréquente de cette maladie.

Les douleurs vives que dans un certain nombre de cas le zona de la poitrine laisse après lui, ont été notées par tous les observateurs. Il me serait impossible de dire si ces douleurs sont toujours de nature névralgique ; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'il en est quelquefois ainsi, et je pourrais citer à ce sujet un cas très remarquable qui existait à la Pitié pendant que j'y faisais le service. La nature névralgique de ces douleurs a été signalée par les auteurs qui ont écrit sur les maladies de la peau, et notamment par M. Rayer (1), mais c'est M. Bassereau, qui le premier en a indiqué le siège précis, et a reconnu qu'elles appartiennent à une névralgie intercostale tout à fait semblable à celle qui a été décrite plus haut.

ART. III. Diagnostic.

Les détails dans lesquels je suis entré relativement à l'état de la poitrine dans la névralgie intercostale, sont suffisants pour montrer combien il serait difficile de la confondre avec une affection des poumons ou de la plèvre. L'auscultation et la percussion lèveront facilement tous les doutes. Au début d'une pleuro-pneumonie, d'une pleurésie, d'une péricardite, lorsque les signes physiques sont encore peu marqués, et lorsqu'il existe une douleur vive traversant la poitrine, on pourrait peut-être éprouver plus d'embarras ; mais la présence de la fièvre, de la toux, et l'absence des points douloureux limités sur lesquels j'ai tant insisté, préserveront facilement de toute erreur.

La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit de distinguer la névralgie intercostale du rhumatisme des parois thoraciques ; car dans les deux cas la douleur est presque toute la maladie. Le rhumatisme des parois thoraciques peut exister dans différents points où il nous importe de l'étudier séparément. Lors-

(1) *Traité des maladies de la peau*, 2^e édit., t. I, page 316.

qu'il a son siège dans les parties latérales et vers le tiers moyen de la courbure des côtes, on lui donne plus particulièrement le nom de *pleurodynie*. J'ai eu rarement occasion d'observer des cas semblables, ce qui tient sans doute à ce que le plus grand nombre de ceux qui étaient regardés comme des pleurodynies n'étaient autre chose que des névralgies intercostales. Lorsque la douleur peut être rapportée au rhumatisme musculaire elle occupe un espace plus étendu, mal circonscrit. La douleur à la pression est en général moins vive, et l'on ne trouve pas les points limités dont j'ai parlé. Dans aucun cas, on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points limités, et à une distance très grande l'un de l'autre comme dans la névralgie dorsale. Lorsque le rhumatisme est violent, la douleur est moins vive à la pression que dans les mouvements du tronc et dans les efforts de la toux, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie. Quant aux *élancements*, ils n'ont pas de caractère distinctif bien tranché, et c'est ce qui explique comment, en négligeant l'examen direct des parois de la poitrine, on a pu regarder comme de simples pleurodynies tant de cas bien caractérisés de névralgie intercostale.

Quand le rhumatisme est situé à la région dorsale, la distinction peut être un peu plus difficile. On sait, en effet, que les muscles trapèze et rhomboïde viennent s'insérer l'un à toutes les apophyses épineuses de cette région, l'autre aux premières seulement; et comme, dans les cas de rhumatisme musculaire, c'est ordinairement aux attaches des muscles que la douleur se fait sentir avec le plus de force, il s'ensuit qu'un observateur peu attentif pourrait s'y méprendre. Mais dans les cas de ce genre qui se sont présentés à moi, j'ai distingué le rhumatisme aux signes suivants : Lorsque la douleur siégeait uniquement dans le trapèze, on trouvait une sensibilité augmentée non seulement vers les apophyses épineuses dorsales, mais encore le long du ligament cervical. Les attaches supérieures du trapèze à l'occipital étaient douloureuses à la pression, ainsi que celles qui fixent ce muscle à l'épine de l'omo-

plate. De plus il y avait une douleur marquée, quoique moins forte, dans l'intervalle de ces points, et ce qu'il importe de noter, c'est qu'à la région dorsale la sensibilité morbide n'existait pas plus dans l'intervalle des vertèbres et en dehors des apophyses, que sur ces apophyses elles-mêmes. Les élancements se faisaient sentir principalement dans le cou. Le plus souvent une partie seule du trapèze est affectée de rhumatisme, c'est celle qui de la tête se rend à l'épaule et au ligament cervical, les douleurs sont alors entièrement distinctes par leur siège, de celles qui sont dues à la névralgie intercostale. Souvent d'autres muscles, tels que le sterno-mastoïdien et le deltoïde participent à la douleur. On trouvera un exemple de cette affection, dans la seconde observation de ce mémoire; mais j'en ai vu de plus tranchés encore et notamment chez un sujet atteint de névralgie sciatique.

Lorsque le rhumatisme affecte principalement le muscle rhomboïde, comme j'en ai vu encore un cas tout récent chez un enfant de douze ans, la douleur occupe la partie inférieure du ligament cervical et les premières apophyses épineuses dorsales, mais elle a les caractères que je viens d'indiquer. On trouve, en outre, le long du bord spinal de l'omoplate, une douleur de même nature qui en occupe toute la hauteur, et en pressant dans les différents points du muscle on détermine une douleur ordinairement peu vive. Les élancements dans le cas que je viens de citer montaient de la partie inférieure de la poitrine vers l'épaule en passant sous l'omoplate; direction bien différente de celle des élancements névralgiques. Mais la plus vive douleur dans tous ces cas de rhumatismes se fait sentir dans les mouvements qui nécessitent la contraction des muscles malades, et cette douleur acquiert son summum d'intensité lorsque le sujet fatigué d'avoir gardé trop longtemps la même position, en change brusquement.

Il est presque inutile de faire voir combien la névralgie intercostale diffère de ces douleurs musculaires. Siège plus limité et tout à fait différent; points douloureux, circonscrits et dis-

séminés dans un long espace sur le trajet d'un nerf; élancements parcourant souvent le même trajet; douleurs beaucoup moins vives dans les mouvements de la tête et des membres, tels sont les signes différentiels de ces deux maladies. On peut y en joindre un autre qui ne laisse pas que d'avoir sa valeur. On sait que le rhumatisme musculaire aigu disparaît de lui-même au bout de peu de jours, ou cède facilement à quelques applications de sangsues ou de ventouses scarifiées; or, on verra à l'article *Traitement*, qu'il est loin d'en être ainsi pour la névralgie intercostale, dans laquelle les émissions sanguines ont eu fort peu de succès. C'est là le cas d'appliquer la sentence d'Hippocrate : *Naturam morborum ostendit curatio*.

Il est une maladie bien plus grave qui a quelques rapports avec la névralgie intercostale, et dont il importe par conséquent d'étudier comparativement les symptômes; c'est l'*angine de poitrine*. Il y a, en effet, dans cette affection, une douleur vive, brusque, souvent pongitive, qui se montre principalement au côté gauche du sternum et vers la région péricordiale, et qui le plus souvent se propage au bras gauche. Mais là s'arrête la ressemblance, si l'on s'en rapporte à la description des auteurs. Cette douleur de l'angine de poitrine se montre sous forme d'accès irréguliers, ne durant ordinairement pas plus d'un quart d'heure, survenant presque toujours pendant la marche sur un terrain raboteux, ou dans de grands efforts, et accompagnés d'une angoisse telle, que bien que la respiration ne paraisse pas sensiblement gênée, les malades se croient sur le point d'être suffoqués. Dans la névralgie intercostale telle que je l'ai décrite, rien de semblable, la douleur plus ou moins vive, aiguë, lancinante, ne se porte pas au bras. Dans un cas où les élancements envahissaient le membre supérieur, il y avait outre la névralgie intercostale, une névralgie cervicale dont il ne doit pas être question ici. Il n'y avait non plus aucune angoisse dans la névralgie, et les accès ne sont ni aussi distincts, ni aussi courts, ni aussi éloignés, ni enfin séparés comme ceux de l'angine de poitrine par des intervalles dans lesquels il n'existe plus aucun symptôme.

Plusieurs auteurs ont signalé la fréquence des maladies des gros vaisseaux dans l'angine de poitrine. Le professeur Corrigan(1) regarde même l'aortite comme une des principales causes de cette affection. Dans aucun des cas de névralgie intercostale que j'ai observés, je n'ai rencontré ces lésions de l'appareil circulatoire, si ce n'est dans un seul qui était bien loin d'être simple, et que pour cette raison je crois devoir rapporter ici, car nous y trouverons les deux maladies pour ainsi dire en présence.

Obs. III. — *Angine de poitrine, névralgie intercostale, hypertrophie du cœur.*

Le 23 décembre 1839 s'est présenté à la consultation du bureau central des hôpitaux un homme âgé de 52 ans, bijoutier en cuivre. Il est d'une taille moyenne, il a la peau brune, les cheveux noirs et abondants, et ne porte aucune trace de scrofules. Il est pâle, il a encore un embonpoint assez considérable quoiqu'il ait beaucoup maigri depuis le commencement de sa maladie, et surtout depuis six mois. L'expression de sa physionomie offre un mélange d'anxiété et de souffrance. Il rapporte que depuis deux ou trois ans il est sujet à des attaques qui sont caractérisées par une douleur vive et subite vers le bord gauche du sternum, à la hauteur des quatrième et cinquième côtes, par une menace de suffocation imminente et par un malaise extrême. Souvent, mais non constamment, la douleur partie du bord du sternum se porte jusque dans le bras qu'elle parcourt en entier; elle est alors lancinante. Ces accès, qui dans certains cas se dissipent très rapidement, durent quelquefois plusieurs minutes et même un quart d'heure entier. Pendant qu'il les éprouve, il est obligé de s'arrêter s'il marche, de suspendre son travail et même de s'asseoir jusqu'à ce que la douleur soit dissipée.

Dans les premiers temps, ces accès n'avaient lieu que fort rarement; vers le mois de novembre 1838 ils eurent lieu deux ou trois fois par semaine, mais pendant l'été leur fréquence diminua un peu. Depuis le mois d'octobre dernier, ils ont eu lieu à des intervalles beaucoup plus rapprochés, car le malade les a éprouvés deux ou trois fois par jour, à des heures très variables. Les causes qu

(1) *Dublin journal*, nov. 1837, et *Arch. gén. de méd.*, janv. 1838, t. I, 3^e série.

déterminent le plus ordinairement l'apparition de ces accès sont l'acte de la défécation, les mouvements pour descendre un escalier, un faux pas. Ils se manifestent aussi pendant le coït et avec une telle violence, que le malade a été obligé de s'en abstenir entièrement.

L'examen de la poitrine donne les résultats suivants. A la région précordiale, impulsion très forte, soulèvement d'une grande étendue de la paroi thoracique; point de voussure. Les battements du cœur soulèvent fortement l'oreille. Les bruits, réguliers, sans mélange d'aucun souffle, sont sourds, presque étouffés, et ne sont nullement en rapport avec la force extrême de l'impulsion; ils n'augmentent pas d'intensité dans le trajet de l'aorte. Le malade éprouve des palpitations qui, dans les premiers temps de sa maladie, étaient nettement intermittentes, et qui depuis six mois sont devenues continues, mais avec des redoublements marqués. Toux sèche, continuelle, assez fréquente, quelquefois après les efforts de toux, rachats teints de sang. Respiration habituellement fréquente, courte, gênée; essoufflement dans les travaux pénibles et les marches rapides. L'auscultation et la percussion, pratiquées avec soin partout ailleurs qu'à la région précordiale, ne font rien découvrir d'anormal. Une pression légère, exercée entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales, un peu en dehors de la ligne médiane et à gauche, cause une douleur vive; ce point douloureux est très limité. On en trouve un autre en avant dans le même espace intercostal, très près du sternum; entre ces deux points, aucune douleur à une pression forte. Dans l'inspiration, la douleur ne se fait sentir que dans le point antérieur. Il n'y a ni élancement, ni aucune espèce de douleur spontanée hors le temps de l'attaque, et il est impossible de savoir si pendant l'attaque la douleur siège plus particulièrement dans cet espace intercostal, le malade indiquant d'une manière vague toute la région précordiale.

Du reste, sauf l'appétit qui est médiocre, les autres fonctions sont en bon état.

Je n'ai vu ce malade qu'une seule fois, et je ne peux par conséquent donner que cette simple note. Elle me paraît, néanmoins, suffisante pour qu'on puisse établir solidement le diagnostic. Il est impossible de voir une angine de poitrine mieux caractérisée, et, sur ce point, il n'y aura certainement pas de contestation. Mais ce fait soulève quelques questions d'un grand intérêt, qu'il importe d'examiner avec attention. Le malade

avait-il trois maladies tout à fait distinctes : une angine de poitrine, une hydropisie du cœur, et une névralgie intercostale, ou bien y avait-il entre ces affections une liaison assez marquée, un rapport assez intime pour qu'on doive admettre qu'elles n'en formaient qu'une seule, que les symptômes par lesquels elles se manifestaient étaient occasionnés par la névralgie, et que l'hydropisie du cœur n'était autre chose que la lésion anatomique de l'affection?

Cette supposition n'est nullement gratuite, car nous voyons, d'une part, les auteurs anglais (1) attribuer l'angine de poitrine à une maladie du cœur ou des gros vaisseaux, et de l'autre quelques Français, et en particulier M. Piorry (2), regarder cette affection comme une névralgie intercostale ou brachiothoracique. Il est bien difficile, avec le petit nombre de faits que je possède, de résoudre une pareille question; cependant je peux présenter quelques considérations qui me paraissent avoir leur degré d'utilité. J'ai fait tous mes efforts pour remonter au début de la maladie du sujet dont on vient de lire l'histoire, mais il m'a été impossible de découvrir si les palpitations, ou si la douleur simple des parois thoraciques avaient eu lieu avant les angoisses et les menaces de suffocation. J'ai été donc privé d'un renseignement très important, car si les palpitations avaient commencé avant les attaques d'angine, on serait porté à regarder la maladie du cœur comme primitive et comme la source de tous les symptômes. Si, au contraire, on pouvait croire qu'une simple douleur siégeant dans la poitrine et se propageant quelquefois dans le bras, avait ouvert la marche et ne s'était accompagnée, qu'après un temps plus ou moins long, des phénomènes caractéristiques de l'angine, on aurait des motifs de regarder celle-ci comme une névralgie intercostale portée

(1) Voy. Parry, *Recherches sur les causes et les sympt. de la syncope angineuse*. — Sir John Forbes, *Cyclopedia of practical medicine*, vol. 1, etc.
— Voy. aussi Corrigan, loc. cit.

(2) *Bulletin clinique*, numéro 9, premier janvier 1836.

à un très haut degré. Mais je le répète, les renseignements nous manquent; il faut donc chercher la vérité dans d'autres faits.

Les auteurs qui ont attaché le plus d'importance aux maladies du cœur ont néanmoins vu des cas d'angine de poitrine bien caractérisée en l'absence de toute altération organique de cet organe, d'où il suit que l'angine n'est pas nécessairement liée à ces maladies, et qu'on a tout lieu de croire que dans un bon nombre de cas, celles-ci ne sont que secondaires. J'ai vu un cas d'angine de poitrine remarquable par la fréquence, la régularité et la violence des accès, dans lequel non seulement il n'y avait aucun signe de maladie du cœur, mais la douleur au lieu de se faire sentir à gauche, existait vers le quatrième espace intercostal du côté droit. Ainsi donc tout porte à croire que les maladies du cœur dans l'angine de poitrine, sont comme dans l'emphysème pulmonaire (1) une complication funeste, et non la cause première des accidents nerveux.

Quant au rôle que joue la névralgie intercostale dans l'angine de poitrine, il est difficile de le déterminer dans l'état actuel de la science. On a vu que chez le sujet dont je viens de donner l'histoire, il y avait une névralgie évidente dans le troisième nerf intercostal; or, dans les considérations anatomiques, j'ai rappelé ce fait important, que les trois premiers nerfs dorsaux fournissaient seuls des rameaux au bras, ce qui explique très bien les douleurs se propageant au membre supérieur. Dans le second cas que j'ai indiqué, ces douleurs du bras n'existaient pas, quoique les symptômes d'angine de poitrine fussent très prononcés, et la névralgie siégeait dans le quatrième espace. Ces faits peuvent être invoqués en faveur de l'opinion qui regarde l'angine de poitrine comme le résultat d'une névralgie intercostale, mais il en est d'autres qui lui sont opposés. Tous les cas dont l'histoire analysée a servi de base à ce travail, étaient des exemples incontestables de névralgie intercostale. Dans

(1) Voyez Louis, *Mém. de la société méd. d'observ. de Paris*, t. I.

plusieurs, la maladie était extrêmement violente; dans un, les douleurs s'étendaient jusqu'au bras, et il n'y avait néanmoins aucun accès qu'on pût attribuer à l'angine de poitrine. Une seule fois la douleur arrêtait la marche, mais c'était vers la colonne vertébrale qu'elle se faisait principalement sentir, et il n'y avait ni angoisse, ni crainte de suffocation, ni rien de ce qui donne une physionomie si remarquable à l'angine de poitrine. Dans les cas cités par M. Piorry, qui néanmoins admet outre la névralgie thoracique, une névralgie du plexus cervical, les symptômes ne sont pas non plus les mêmes que ceux qui ont été décrits par les auteurs, et les élancements douloureux y constituent presque toute la maladie. D'ailleurs il est difficile d'attribuer à une simple névralgie des parois de la poitrine, ce trouble si singulier de la respiration et souvent de la circulation qui se manifeste dans les accès d'angine de poitrine; ce qui me porte à croire que lorsque cette dernière maladie existe d'une manière prononcée il y a complication de plusieurs affections. Mais je ne donne mon opinion que comme probable, en attendant que l'observation ait prononcé; cette discussion aura du moins montré que l'examen attentif et détaillé des malades, quelque minutieux qu'il paraisse d'abord, n'en est pas moins nécessaire pour arriver à quelques résultats.

Certaines maladies de la moelle donnent lieu à des douleurs plus ou moins limitées dans la colonne vertébrale: serait-il possible de les confondre avec la névralgie dont il s'agit? Dans les cas de méningite spinale, la douleur est plus vive, plus étendue, et s'exaspère bien davantage sous la pression exercée sur les apophyses épineuses; lorsqu'elle s'irradie, ce n'est point dans tel ou tel espace intercostal, mais çà et là; il y a fréquemment des convulsions, de la contracture, du tétanos même, et rien de tout cela ne se rencontre dans la névralgie dorsale. Les sujets affectés de ramollissement de la moelle épinière éprouvent fréquemment des douleurs qui entourent l'abdomen ou la base de la poitrine comme une ceinture, et qui partent ordinairement d'un point limité de la colonne vertébrale. On con-

çoit donc que dans un cas semblable, on puisse se demander s'il existe une névralgie intercostale. On évitera l'erreur, en se rappelant la description que j'ai faite de cette dernière affection. Ainsi, dans la névralgie, la douleur n'a lieu le plus ordinairement que d'un seul côté, ou, si elle a lieu à droite et à gauche à la fois, elle est beaucoup plus forte dans ce dernier côté; dans le ramollissement de la moelle au contraire, elle a lieu des deux côtés et est égale à droite et à gauche. La pression chez les sujets atteints de cette dernière affection n'est pas toujours douloureuse même vers la colonne vertébrale: lorsqu'elle l'est, c'est sur une ou plusieurs apophyses épineuses; un peu à droite ou à gauche et là où existe la plus vive douleur dans la névralgie, la pression la plus forte ne produit rien quand il s'agit d'un ramollissement de la moelle; de plus, il n'y a ni point antérieur ni point moyen ou latéral. Ainsi donc, il ne faut qu'une exploration un peu attentive pour se mettre à l'abri de l'erreur.

Mais j'ai cité deux cas dans lesquels une névralgie dorsale s'était développée chez des sujets atteints de ramollissement de la moelle; le diagnostic est-il alors plus difficile? Nullement. La névralgie conserve ses caractères distinctifs qui sont même quelquefois d'autant plus remarquables, qu'il existe en même temps une douleur plus profonde, bornée à une seule apophyse, ne s'étendant ni à droite ni à gauche, et due évidemment à l'affection de la moelle.

Dois-je chercher à établir un diagnostic entre la névralgie intercostale et l'irritation spinale des auteurs anglais et américains? Mais je crois avoir suffisamment établi dans l'histoire l'identité de ces deux affections, au moins dans la grande majorité des cas. Je ne sais même s'il existe réellement une irritation spinale; toutefois quelques uns des cas cités par les auteurs, et notamment celui qu'a rapporté M. Ollivier (d'Angers) dans son ouvrage, présentent quelques symptômes qui ne semblent pas appartenir à la névralgie intercostale. C'est donc un sujet à étudier de nouveau, mais avec plus de soin et d'exactitude.

Je dois encore dire un mot des douleurs rachidiennes qui ont lieu chez les individus affectés de carie vertébrale, ou d'une maladie organique de l'abdomen, telle que le cancer de l'estomac et du foie. On sait que, dans les cas de carie vertébrale, on peut déterminer une douleur dans le point du rachis où siège la maladie, en pressant sur les parties latérales de la poitrine. Le mouvement qu'on imprime aux côtes, agissant sur les vertèbres malades, doit nécessairement produire cet effet. On pourrait croire alors que c'est une douleur névralgique développée par la pression dans un point éloigné de la sortie du nerf où elle viendrait retentir, comme cela avait lieu dans plusieurs cas que j'ai cités. Mais il suffit de faire remarquer que c'est surtout en pressant sur la côte, et non dans l'espace intercostal, qu'on détermine la douleur; qu'on la détermine tout aussi bien en pressant largement avec toute la paume de la main, qu'en n'employant que l'extrémité d'un doigt, comme il faut le faire dans le cas de névralgie, et qu'enfin il n'existe pas de douleur dans le point pressé lui-même, tandis que dans la névralgie, c'est là qu'elle a le plus d'intensité. Quant à la douleur qui se manifeste dans certains cas de cancer de l'estomac ou du foie, elle n'a pas été parfaitement décrite. Tout ce que l'on a noté, c'est qu'il y a des élancements qui traversent la poitrine et qui semblent aller de l'organe malade à un point fixe du rachis. Mais on n'a pas exploré avec assez de soin les espaces intercostaux pour savoir si la pression y est ou non douloureuse. C'est donc un sujet de recherches qu'on doit signaler à l'attention des observateurs.

ART. IV. Pronostic.

Le pronostic de cette affection n'est point grave; cependant il est des cas, et j'en ai dans ce moment un exemple sous les yeux, où la violence de la douleur est telle, qu'elle cause un véritable mouvement fébrile, avec gêne de la respiration, toux légère, troubles des digestions, et un peu d'amaigrissement. Mais l'auscultation et la percussion m'ayant pleinement ras-

suré sur l'état des organes respiratoires, tout me porte à penser que la douleur, qui est la source de tous les accidents, cédera aux moyens employés. Toutefois, si cette affection n'inspire pas de craintes pour la vie des malades, on a à redouter que sa durée ne se prolonge beaucoup, et même qu'elle ne s'aggrave et ne devienne plus rebelle à mesure qu'elle sera plus ancienne. C'est surtout dans la névralgie intercostale qui revient à des époques indéterminées, sous des influences qu'il est souvent difficile de saisir, et dans celle qui existe concurremment avec d'autres névralgies et qui semble alterner avec elle, que cette chronicité est à craindre. Alors, en effet, on peut triompher assez facilement de la maladie, mais on la voit se reproduire avec la plus grande tenacité, soit dans le même point, soit dans un autre. On verra à l'article traitement, qu'on peut guérir sans trop de difficulté la névralgie intercostale, lorsqu'elle est encore simple et récente.

CHAP. V.—*Traitement.*

Les faits que je possède, bien qu'assez nombreux pour m'avoir permis de tracer l'histoire de la maladie, auraient besoin d'être plus multipliés pour nous fournir une règle de thérapeutique non sujette à contestation. Il faut en effet, pour se décider en faveur d'une des médications extrêmement nombreuses qui ont été dirigées et préconisées tour à tour contre les névralgies, avoir essayé chacune d'elles dans des cas assez nombreux et assez variés, pour que la comparaison puisse s'établir avec avantage; or, j'avoue qu'il me reste encore un certain nombre de moyens à expérimenter. Je n'en présenterai pas moins les résultats de mes observations, parce que 1° ils peuvent sous certains points de vue nous fournir des documents précieux, et 2° en s'ajoutant à ceux dont l'observation ultérieure enrichira la science, ils pourront être d'une utilité plus grande encore.

Chez huit malades, il n'y a eu aucun traitement dirigé contre la névralgie. Trois d'entre eux, quoiqu'ayant été examinés

avec beaucoup de soin, n'ont pas pu être suivis de manière à employer une médication quelconque; quatre autres étant entrés à l'hôpital pour des affections plus sérieuses, les médecins aux soins desquels ils étaient confiés n'ont donné aucune attention à la névralgie intercostale; dans le neuvième cas enfin, l'affection ne revenant qu'à des intervalles très éloignés, et se dissipant chaque fois en deux ou trois jours et spontanément, la malade ne s'était jamais soumise à aucun traitement. Des seize cas dont j'ai fait l'analyse, il n'en reste donc plus que huit pour nous servir à apprécier l'influence des divers traitements mis en œuvre. Mais depuis que ce mémoire a été commencé, j'ai eu occasion de traiter d'une manière suivie trois nouveaux malades, ce qui porte à onze le nombre des sujets propres à nous fournir quelques lumières sur ce point important.

Chez neuf de ces onze malades des *vésicatoires* ont été appliqués sur le trajet du nerf affecté. Et chez cinq d'entr'eux, ce moyen de traitement a été *seul* mis en usage, sans aucune addition. Commençons par examiner ce qui s'est passé dans ces derniers cas. Trois de ces sujets ont été radicalement guéris bien que chez eux la maladie eût un assez haut degré d'intensité, et principalement dans un cas, où elle existait depuis trois mois chez une femme très sujette aux névralgies. La durée totale de l'affection, dans ces trois cas, a été de un mois et demi, à quatre mois et celle du traitement de quinze à vingt jours. Deux vésicatoires ont suffi chez les deux sujets le moins gravement affectés; chez l'autre, il en a fallu trois. On les a appliqués dans les principaux points douloureux en commençant par le point postérieur. Dans les trois cas, la douleur a disparu d'abord dans les points occupés par le vésicatoire, de telle sorte que dans le cas où il y en a eu trois appliqués, la névralgie s'est dissipée d'abord dans le point postérieur, puis dans le point moyen ou latéral, et n'a enfin été enlevée de la région épigastrique où elle était encore très vive alors qu'elle s'était entièrement dissipée partout ailleurs, que lorsque le dernier vési-

catoire a agi sur ce point. Dans aucun de ces cas l'exutoire n'a été entretenu; on le pansait avec le cérat simple jusqu'à ce qu'il fût sec et alors il était immédiatement remplacé par un autre. Les deux autres sujets dont la névralgie ne fut traitée que par les vésicatoires ne furent pas guéris, mais voici ce qui se passa : Dans l'un de ces deux cas, il y avait une névralgie *intercostale* irrégulièrement intermittente d'abord, mais qui avait fini par prendre un caractère continu, un seul vésicatoire fut appliqué à la partie moyenne de l'espace malade, et il fut entretenu huit jours au bout desquels la douleur était très notablement diminuée, mais le traitement fut interrompu et le mieux ne se soutint pas; quant à l'autre sujet qui avait sa névralgie depuis un temps fort long on ne lui appliqua qu'un vésicatoire, qui sur ses instances fut promptement supprimé et qui ne produisit aucun effet.

Chez deux malades on joignit à l'emploi du vésicatoire qui ne produisait aucun effet satisfaisant quoiqu'il fût appliqué depuis plusieurs jours, l'application sur la surface de la peau dénudée, de l'*hydrochlorate de morphine* à la dose de 3 à 5 centigrammes. Ce moyen n'enleva pas complètement les douleurs; il les calmait pendant deux ou trois jours; mais elles ne tardaient pas à revenir malgré l'hydrochlorate de morphine dont l'emploi était continué. Pour qu'on n'accorde pas à ces deux faits plus d'importance qu'ils n'en méritent, je dois dire qu'un des cas dont il s'agit étaient très peu favorable au traitement; il y avait, en effet, une péritonite chronique et des symptômes de phthisie commençante, et il n'est pas étonnant que dans des circonstances semblables les remèdes qui semblent le plus efficaces, échouent complètement; dans l'autre cas la maladie était des plus violentes et des plus anciennes, et les vésicatoires simples n'avaient fait qu'aggraver la maladie. Chez les deux autres sujets l'emploi des vésicatoires fut accompagné de l'administration des opiacés à l'intérieur; dans un cas, il y eut guérison et dans l'autre simple soulagement. Dans le premier la névralgie s'était développée dans le cours d'une bronchite

qui s'accompagnait d'un léger mouvement fébrile ; trois vésicatoires furent appliquées, un sur le côté gauche de la colonne vertébrale et les deux autres sur le *point moyen ou latéral*, c'est à dire immédiatement au dessous du creux de l'aisselle. Aucune amélioration immédiate ne suivit leur application, qui causa une douleur extrême et augmenta le mouvement fébrile, et les douleurs ne commencèrent à décroître que quelques jours après la suppression du dernier exutoire. Il semble donc que la guérison doit être attribuée aux narcotiques, mais c'est un point que je discuterai plus tard. Dans l'autre cas, 8 centigrammes d'extrait gommeux d'opium furent administrés en même temps qu'on appliquait les vésicatoires au nombre de trois, mais c'est évidemment à ces derniers qu'il faut attribuer le soulagement éprouvé par le malade, puisque l'opium était administré déjà depuis fort longtemps sans avoir produit aucun effet, et que la douleur diminuait toujours dans le point même où était situé le vésicatoire.

J'ai dit que dans un cas le vésicatoire fut très douloureux, c'est qu'alors on le pansait avec la pommade épispastique; lorsqu'on se bornait à le panser avec du cérat, la douleur qu'il causait n'était pas excessive quoiqu'elle m'ait paru notablement plus forte qu'elle n'a coutume de l'être dans les mêmes lieux quand n'existe point de névralgie. Mais c'est surtout quand on appliquait de l'hyprochlorale de morphine sur la surface dénudée, que la douleur du vésicatoire était violente. Les malades éprouvaient, immédiatement après l'application de la poudre, une sensation de chaleur brûlante, une cuisson insupportable qui ne se dissipait que de vingt minutes à une heure après. Je signale ce fait, afin qu'on prévienne les malades qui pourraient croire que le médicament aggrave leurs douleurs et se hâter de changer le pansement.

Des *narcotiques* ont aussi été donnés à l'intérieur, mais on peut dire en général qu'ils n'ont produit aucun effet bien réel sur la durée et l'intensité des douleurs. Les préparations employées ont été l'extrait d'opium à la dose de 5 à 15 centigram-

mes ; l'hydrochlorate de morphine, à celle de 12 milligrammes à 5 centigrammes ; l'extrait de datura stramonium à la même dose ; les pilules de Méglin au nombre de 3 à 6. Six malades seulement ont pris de ces médicaments ; mais je me dispense d'étudier leur action en détail, car on a été obligé de les remplacer fréquemment l'un par l'autre, sans qu'aucun ait paru avoir aucun effet immédiat ou consécutif. Je dirai seulement que dans un cas, les vésicatoires ayant été complètement inutiles, la maladie parut se dissiper sous l'influence de l'extrait d'opium administré pendant douze jours à la dose de 10 à 15 centigrammes ; mais voici comment on peut expliquer cette exception : Dans le cas dont il s'agit, la névralgie s'était développée dans le cours d'une bronchite aiguë ; or, les narcotiques ont bien pu agir avec efficacité sur cette dernière maladie, et par suite sur la névralgie dont la violence paraissait entretenue par les efforts et les secousses de la toux. Ce n'est toutefois là qu'une explication, et de nouveaux faits sont nécessaires pour éclairer la question.

Chez une autre malade, la névralgie qui avait résisté aux ventouses scarifiées, à l'extrait d'opium, au sulfate de quinine, se dissipa après huit jours de l'emploi des pilules de Méglin au nombre de 3 à 6. Y avait-il là plus qu'une simple coïncidence ? Un seul fait ne saurait nous l'apprendre.

Dans sept cas on employa soit *la saignée générale*, soit *les ventouses scarifiées*, soit *les sangsues*, et dans aucun il n'y eut la moindre amélioration. Deux fois au contraire les douleurs furent beaucoup plus vives, les jours qui suivirent l'application des sangsues et des ventouses, et cela sans qu'on pût trouver la cause de cette aggravation de symptômes dans l'état de l'atmosphère ou dans toute autre influence. La quantité de sang tirée fut de 250 à 500 grammes, et dans deux cas les ventouses furent appliquées à trois reprises différentes, toujours avec le même insuccès. Ces résultats sont d'accord avec ceux qui ont été obtenus par Nicod et par le docteur Isaac Porter, et opposés à l'opinion de la plupart des autres auteurs.

Un *moxa* sur le point douloureux voisin de la colonne vertébrale, fut appliqué dans un cas où la névralgie durait déjà depuis un mois et demi environ et avait résisté aux narcotiques et aux saignées. L'effet immédiat de ce moyen fut d'aggraver considérablement la maladie; les douleurs devinrent plus intenses et envahirent des espaces intercostaux qu'elles n'avaient pas encore atteints. Quant à l'effet consécutif, il a paru tout à fait nul, car la névralgie n'a perdu de son intensité que plusieurs jours après la cicatrisation.

Chez le même sujet, on employa le *sulfate de quinine* à la dose progressive d'un gramme à quinze décigrammes. Un accroissement notable des douleurs ayant lieu deux fois dans les vingt-quatre heures à des intervalles assez réguliers, on jugea qu'il convenait de donner les anti-périodiques; mais le sulfate de quinine n'eut d'autre effet que de déterminer de la douleur à l'épigastre, des nausées, du trouble dans les digestions, etc., et l'on fut obligé d'en cesser l'emploi au bout de huit jours.

Dans ce même cas, le *sous carbonate de fer* fut également administré. La suppression des menstrues fournissait l'indication; mais ce médicament ne modifia en rien la douleur, bien que les règles se rétablissent et acquissent leur durée et leur abondance normale. J'ai employé les *pilules de Blaud* dans deux autres cas qui présentaient la même indication; mais les deux malades sont encore en traitement, et il m'est par conséquent impossible de dire rien de positif à ce sujet (1).

(1) Quelques jours après que ces lignes furent écrites, il se manifesta chez une des deux malades dont il s'agit, une amélioration des plus notables, bientôt suivie de guérison. Le sujet de l'observation était une fille qui un an auparavant avait eu de fréquentes attaques d'hystérie et même de catalepsie, auxquelles succédèrent des douleurs névralgiques dans la tête, la poitrine, les lombes et l'abdomen.

Ces douleurs étaient si vives qu'elles privaient la malade de repos et ne lui permettaient pas de se livrer au moindre travail. L'état général était peu satisfaisant. La face était pâle; la physionomie triste et languissante. Les règles, qui d'abord étaient devenues peu abondantes et irrégulières, avaient cessé de paraître depuis trois mois. Après avoir pris

Dans un cas, des *bains sulfureux* très nombreux ont été administrés pour une autre affection que la névralgie intercostale, sur laquelle ils n'ont eu aucun effet; il en a été de même des bains simples chez un autre sujet.

Les tisanes ont beaucoup varié. On les changeait suivant le goût des malades, ou suivant qu'il survenait quelque accident du côté des voies digestives. En un mot, on n'a attaché aucune importance à leur administration. Aussi voyons-nous l'infusion de tilleul, de violette, de mauve, de petite centaurée; la décoction de riz, la solution de sirop de gomme, la limonade, données tour à tour et se remplacer d'un jour à l'autre; aucune d'elles d'ailleurs n'a une grande activité, en sorte qu'il serait inutile d'en parler plus longtemps.

Tels sont les effets du traitement employé dans les cas qui ont été soumis à mon observation. Ceux qui connaissent la difficulté qu'on éprouve à résoudre les questions de thérapeutique, attacheront sans doute quelque importance à ces faits, bien qu'ils soient en petit nombre. Ne valait-il pas mieux exposer les faits, auxquels on pourra toujours en joindre de nouveaux, que de formuler simplement mon opinion sur l'efficacité de tel ou tel traitement, comme l'ont fait les auteurs qui m'ont précédé? Si mon opinion eût été en opposition avec celle de plusieurs d'entre eux, pourquoi aurais-je voulu qu'on l'adoptât de préférence, si je ne produisais pas les faits à l'appui? Quel fruit la thérapeutique pourrait-elle retirer d'un pareil conflit? Voyez, en effet, dans quel embarras se trouve le praticien, lorsqu'il n'a pour se guider que ces opinions à peine motivées? La thérapeutique de la névralgie nous en offre un exemple. Nous savons que Nicod prescrit les saignées, et accorde sa confiance

des pilules de Bland à la dose de huit à quinze par jour, pendant deux semaines, la malade sentit ses douleurs diminuer notablement; la face et principalement les lèvres, commencèrent à se colorer; l'appétit, presque perdu, revint, et une semaine après, la guérison était complète. Lorsque l'époque menstruelle arriva, il y eut écoulement d'un peu de sang qui ne tarda pas à s'arrêter.

aux narcotiques et aux antispasmodiques ; le docteur Tate est à peu près de son avis pour les saignées ; mais il ne conseille pas les narcotiques et préconise le tartre stibié. Quant aux autres, tels que Isaac Porter, Teale, Paris, Brown, ils regardent les saignées locales comme efficaces, tout en recommandant d'autres moyens, tels que les vésicatoires, les emplâtres émé-tisés, et même les cautères (Brown). Les docteurs Griffin, Hinterbergen, Ens, veulent qu'on emploie, outre les sangsues et les vésicatoires, les frictions mercurielles opiacées, les purgatifs, l'opium à l'intérieur. A qui s'en rapporter ? On dira peut-être que tous ces moyens sont bons suivant les cas. Mais alors pourquoi ne pas faire connaître les cas dans lesquels il faut employer celui-ci plutôt que celui-là ? Évidemment, tant que les moyens de traitement seront préconisés ou prescrits de cette manière, la thérapeutique restera dans l'enfance, où l'on se plaint tous les jours de la voir encore. Je le répète donc, je pense que l'analyse des faits peu nombreux dont j'ai donné l'histoire, doit, même sous le rapport thérapeutique, avoir plus de poids que les opinions incertaines des auteurs qui n'ont écrit que d'après de vagues souvenirs. C'est là un des plus grands avantages de la méthode que j'ai suivie.

CHAP. VI.—*Résumé général, ou tableau de la maladie.*

Maintenant que j'ai exposé, avec tous les détails nécessaires, l'histoire de chaque symptôme, il importe de présenter, dans un abrégé succinct, un tableau de la maladie dans lequel se trouvent rapprochés ses principaux traits, de manière à en faire ressortir la physionomie.

D'après les observations qui servent de base à ce mémoire, la néuralgie intercostale est une affection fréquente. Je l'ai rencontrée chez des individus avancés en âge et chez un enfant ; mais c'est de dix-sept à quarante ans qu'elle s'est montrée le plus souvent. La grande majorité des sujets était du sexe féminin ; ils avaient presque tous une constitution médiocrement

forte, et les signes du tempérament nerveux. Chez un certain nombre de femmes, il y avait une suppression de règles depuis un temps plus ou moins long. Le plus petit nombre avait été exposé à de mauvaises conditions hygiéniques, ou avait fait un travail forcé, ou avait reçu un coup sur la poitrine, circonstances qui pouvaient expliquer le développement de la névralgie. Dans quelques cas les douleurs étaient survenues après un zona des parois du thorax, ou dans le cours d'une phthisie pulmonaire.

La maladie siégeait ordinairement à gauche, et quoique tous les espaces intercostaux, depuis le premier jusqu'au dixième inclusivement, pussent en être atteints, c'étaient dans les sixième, septième et huitième espaces qu'elle se montrait de préférence. Le nombre des espaces affectés était ordinairement de deux ou trois.

Parmi les *symptômes*, il faut placer en première ligne la douleur à la pression. Elle était constante, quelquefois excessive et semblable à celle qu'on développe quand on presse sur une partie contuse. Elle avait ordinairement lieu dans des points très limités et placés à des intervalles assez grands sur le trajet du nerf. Ces points douloureux étaient situés : le premier à la partie postérieure de l'espace intercostal, un peu en dehors des apophyses épineuses et à peu près vis à vis la sortie du nerf par le trou de conjugaison, c'était le *point postérieur ou vertébral*; le deuxième à la partie moyenne de l'espace intercostal, c'était le *point médian ou latéral*; et le troisième entre les cartilages, un peu en dehors du sternum, ou dans une moitié de l'épigastre, un peu en dehors de la ligne médiane, c'était le *point antérieur, sternal ou épigastrique*. Dans ces différents points, la douleur était quelquefois telle que le plus léger contact et le soulèvement de la peau suffisaient pour lui donner un haut degré de violence. Cette douleur cessait brusquement, en sorte que quelques lignes au delà de ces points qui n'avaient le plus souvent qu'un demi-pouce d'étendue, la pression la plus forte était supportée facilement. Les grandes inspirations, les efforts de la toux et

quelquefois même les mouvements des bras et du tronc causaient de la douleur dans ces mêmes points, mais tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre, sans règle fixe. Dans certains cas, la douleur ainsi provoquée prenait le caractère d'élançement ou de picotement, ou bien, lorsqu'on pressait dans un point, elle retentissait dans l'autre.

Outre la douleur que développait la pression, il y avait des douleurs spontanées de deux espèces différentes. L'une était sourde, contuse, permanente et bornée aux points où la pression était douloureuse; l'autre vive, lancinante, revenant à des intervalles irréguliers, moins constante que la première, qui néanmoins n'avait pas lieu dans tous les cas, partait tantôt d'un point douloureux, tantôt de l'autre, mais plus fréquemment du *point postérieur*, pour s'étendre rapidement à tout le trajet du nerf, ou seulement à une partie de l'espace intercostal. Quelquefois ces élançements se portaient d'avant en arrière, et quelquefois aussi ils partaient du *point médian* pour diverger vers les extrémités. Dans certains cas, il n'y avait qu'un sentiment de piqure et de déchirure.

Le plus souvent il existait, en même temps que la névralgie intercostale, des douleurs dans d'autres parties du corps, qui le plus souvent aussi étaient de même nature que celles qui avaient lieu dans les parois thoraciques. Dans quelques cas, il y avait aussi des douleurs dues au rhumatisme musculaire.

Du côté des voies respiratoires on ne trouvait rien qui parût directement lié à la névralgie. L'auscultation et la percussion ne faisaient rien connaître d'anormal dans les points qu'elle occupait.

Il y eut plusieurs fois des symptômes du côté des voies digestives, mais ils furent légers et ne parurent dans aucun cas être sous la dépendance de la névralgie intercostale.

Le pouls était habituellement dans son état normal. Lorsqu'il subissait quelques modifications, on en trouvait la cause ailleurs que dans la plus ou moins grande intensité des douleurs. Il n'y avait ni chaleur, ni frissons, ni sueurs qu'on pût rapporter à la

violence de la névralgie, ou qu'on pût regarder comme des signes d'une fièvre larvée.

La *marc*he de la maladie n'avait rien de régulier. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est qu'elle se développait ordinairement d'une manière graduelle et finissait de même; elle avait d'ailleurs, dans son cours, des exacerbations et des rémissions excessivement variables. On ne trouvait pas dans l'état de l'atmosphère des raisons suffisantes de toutes ces variations; cependant, il est certain que les exacerbations coïncidaient plus fréquemment avec l'abaissement de la température, qu'avec tout autre changement météorologique, à une exception près toutefois, car la douleur fut constamment violente dans les temps de neige. Le plus souvent, les exacerbations étaient aussi fréquentes et aussi fortes le jour que la nuit. Chez quelques sujets la névralgie ne revenait qu'à des époques assez éloignées et se dissipait chaque fois, spontanément, au bout de quelques jours.

Cette affection a une *durée* très variable, ordinairement longue; elle n'a point une *terminaison* funeste, mais elle peut devenir chronique et très rebelle.

Le *diagnostic* différentiel de la névralgie intercostale, ne présente pas de grandes difficultés. On la distingue, 1° des affections des voies respiratoires à l'aide de l'auscultation et de la percussion, et en ayant égard au siège, à la direction et aux limites de la douleur; 2° du rhumatisme des muscles du thorax en se rappelant que les douleurs de celui-ci sont étendues, moins vives ordinairement à la pression, et très vives dans les mouvements (1). L'angine de poitrine diffère totalement de la névralgie intercostale simple, par ses accès, le sentiment de constriction et d'angoisse qu'elle détermine. Que les recherches ultérieures prouvent que cette affection est tout à fait distincte de la névralgie intercostale, ou au contraire qu'elle

(1) Voy., pour plus de détails, ce que j'ai dit du rhumatisme du trapèze et du rhomboïde, à l'art. *diagnostic*.

n'en est que le degré le plus avancé, les signes que je viens d'indiquer feront distinguer, ou les deux maladies différentes, ou les deux degrés si tranchés de la même maladie. Les *maladies de la moelle* causent quelquefois une douleur locale qui siège sur les apophyses épineuses et non à côté, circonstance qui rend le diagnostic facile. Dans les cas de mal vertébral de Pott, la pression des côtes faite largement cause de la douleur vers un point du rachis, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie.

Plus la maladie était ancienne, plus elle était rebelle; elle l'était aussi beaucoup dans les cas où il y avait en même temps une lésion organique dans la poitrine ou l'abdomen.

Le moyen de traitement employé avec le plus de succès a été le vésicatoire volant, sur les principaux points douloureux. L'addition de l'hydrochlorate de morphine n'a eu pour effet que d'apaiser momentanément les douleurs dans des cas où elles étaient très intenses et avaient résisté au vésicatoire simple. La saignée et les sangsues n'ont jamais guéri la névralgie et ont paru l'aggraver quelquefois. Les narcotiques à l'intérieur n'ont eu aucun résultat notable. Dans un cas où il y avait aménorrhée et anémie, les pilules de Blaud ont eu un plein succès.

Telle est l'histoire de la névralgie intercostale. Elle n'est sans doute pas tout à fait complète, et plusieurs points attendent de nouveaux faits. Mais telle que j'ai pu la présenter, elle sera je l'espère, utile au praticien et à la thérapeutique : au praticien, en lui faisant reconnaître avec facilité une maladie qu'il laissait passer inaperçu ; à la thérapeutique, en provoquant de nouveaux essais, qui ayant pour objet des faits bien constatés, pourront nous conduire à la découverte du meilleur moyen de traiter une maladie très douloureuse et très fréquente.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie.—Anatomie et physiologie et pathologique.

NOTES SUR DIVERS NERFS, par M. Faesebeck.—Le *nerf facial* forme sur la partie faciale de la tête un véritable plexus nerveux, en se trouvant en communication avec les nerfs suivants : rameau massétéрин, rameau dentaire postérieur supérieur, rameau dentaire antérieur supérieur, rameau mylo-hyoïdien, rameau trochléaire supérieur et inférieur ; il forme un véritable réseau dans le muscle frontal, entre le rameau trochléaire supérieur et orbitaire supérieur, et se combine avec ses rameaux. Le rameau auriculaire du nerf facial se divise en deux rameaux, dont l'un se propage dans les muscles rétracteurs et dans la peau, et dont l'autre perce les cartilages de l'oreille. Enfin le rameau digastrique du nerf facial traverse le muscle homonyme, forme en partie le ganglion petreux, et communique enfin avec le rameau de Jacobson.

Sur l'autre moitié de la tête, où tous les nerfs du cerveau avec leurs anastomoses sont préparés, M. Faesebeck trouve que les nerfs moteurs oculaires, trochléaire, ophthalmique, vague, hypoglose, et le ganglion ophthalmique, reçoivent chacun un rameau du nerf sympathique. La racine longue du ganglion ciliaire est en communication avec une autre du nerf moteur oculaire ; des rameaux du nerf naso-ciliaire entrent dans le muscle élévateur de la paupière supérieure.

Le nerf hypoglose ne se distribue pas seulement dans les muscles de la langue, mais il s'étend jusqu'à sa surface, où il est en communication avec le nerf lingual. Le nerf glossopharyngien entre non seulement dans les papilles coniques, mais il s'étend encore plus avant dans la langue. L'auteur parle encore d'un second ganglion ophthalmique qu'il a vu au côté interne du nerf optique.

M. Faesebeck a constaté la présence d'un ganglion temporal qui est formé des rameaux des nerfs sympathique, facial et auriculaire, et il se trouve à l'endroit où la carotide externe se divise dans l'artère temporale et l'artère maxillaire interne ; plusieurs rameaux vont à la parotide, aux artères temporale, transversale de la face et maxillaire.

Enfin, l'auteur signale encore la communication qui existe entre le ganglion maxillaire supérieur et le ganglion naso-palatin; le premier, allongé et aplati, se trouve entre les lamelles osseuses de la surface faciale de l'os maxillaire supérieur; il y entre les rameaux dentaires supérieurs, le rameau antérieur, le postérieur et le second rameau du nerf trijumeau, et il en sort des rameaux pour les dents incisives, pour les membranes muqueuses de la cavité nasale, pour les nerfs de la face et pour le ganglion naso-palatin. Ce dernier est formé des deux nerfs naso-palatin de Scarpa qui, sortant par le trou incisif, s'anastomosent avec le ganglion maxillaire supérieur et le nerf ptérigo-palatin. M. Müller doute pourtant encore de la nature ganglionnaire de ce nœud.

(*Archives de Müller*, 1839, p. 70.)

SÉCRÉTIONS PATHOLOGIQUES EN GÉNÉRAL (*Sur les*); par le docteur Marchand. — L'auteur expose brièvement les résultats des analyses qu'il a faites des matières des sécrétions pathologiques. Les éléments organiques, dit-il, sont toujours les mêmes, si une influence externe accidentelle n'a pas causé de variation. Le fer se trouve partout, mais nulle part le cuivre, le mangan ni le titan. Cette dernière substance ne se trouve pas non plus dans le sang, ainsi qu'on l'avait affirmé. L'ammoniaque est toujours présente, la potasse est moins fréquente que la soude. L'acide phosphorique se présente souvent en assez grande quantité; des traces de l'acide fluorique furent observées deux fois seulement, dans une ascite et dans un cas d'hydropisie de l'ovaire. L'acide lactique se voit toujours en combinaison avec les bases; il paraît que sa formation dans l'organisme est primaire. Il est bien entendu qu'il n'y a pas de règle pour la quantité de ces parties constituantes, et que les sécrétions des urines et de la sueur ont la plus grande influence.

Beaucoup plus difficile est l'analyse des éléments organiques. Ils sont constants, mais très variables pour la quantité. L'auteur trouve dans la sérosité ascitique $\frac{1}{2}$ jusqu'à 14 0/0 d'albumine; si cette substance est assez considérable pour atteindre ce dernier chiffre, ce qui au reste est très rare, alors elle enveloppe tellement toutes les autres substances que leur analyse devient très difficile. Les nombres qui en général déjà sont peu certains, deviennent alors encore plus douteux. L'albumine possède une propriété particulière d'envelopper, de cacher la présence des matières grasses, colorantes, de l'urée, etc.

L'auteur n'a *jamaï*s trouvé de la fibrine dans les sécrétions pathologiques.

Parmi les éléments constants et indubitables se trouvent les différentes matières grasses. L'auteur a constaté les expériences de M. Couerbe sur le cerveau; il a trouvé les mêmes matières dans la moelle épinière. La plupart de ces graisses ne sont pas très répandues, mais on a trouvé des graisses phosphoriques dans le fongus médullaire. La cholestérine s'offre plus souvent. M. Marchand l'a trouvée dans des calculs biliaires différents, dans la bile du bœuf, dans le cerveau humain, dans un fongus médullaire, une hydrocèle et un hydrocéphale. La salivine est très rare, les matières colorantes très fréquentes.

L'auteur ajoute qu'il a fait en même temps des recherches sur la combinaison du sublimé et de l'albumine; il croit qu'elle ne contient ni du calomel, ni du sublimé, mais de l'oxyde de mercure, ce qui explique la présence de l'acide libre.

(*Archives de Müller*, 1839, p. 87.)

SYPHILIS CHEZ LES ANIMAUX (*Obs. de*); par le docteur Pauli, de Landau. — Le docteur Pauli cite deux faits qui semblent prouver l'existence de la syphilis (ou du moins de maladies analogues) chez les animaux. Un vétérinaire lui apporta le pénis d'un taureau, sur lequel était un condylôme de la grosseur d'une noisette, semblable à tous égards à ceux qu'on observe chez l'homme. Toutes les vaches que couvrit ce taureau furent prises d'un écoulement muqueux qui dura plusieurs semaines et exigea quelquefois l'emploi d'injections astringentes. Un autre taureau avait infecté de la même manière les vaches qu'il avait couvertes; on s'aperçut plus tard qu'il avait aussi un condylôme gros comme une noisette, à la partie antérieure du pénis. Cette fois les vaches infectées guérirent spontanément.

(*Smidt's Jahrbücher*. Mars, 1839.)

Pathologie médicale.

AMAUROSE SATURNINE (*Observations d'guérie par une méthode nouvelle*), par le docteur James Alderson, médecin de l'infirmerie générale de Hulle. — On sait que le siège le plus ordinaire de la paralysie saturnine est dans les nerfs qui se distribuent aux fléchisseurs et aux extenseurs des bras et des poignets, et surtout dans les nerfs des extenseurs. La méthode du docteur Pemberton, qui consiste à soutenir par des attelles les mains et les doigts, de manière à venir au secours des extenseurs, en même temps que des grands remèdes sont administrés à l'intérieur, a été souvent cou-

ronnée de succès. J'ai adopté une méthode de traitement basée sur un principe analogue, pour rendre leur action aux nerfs de la vision. La lumière est le stimulant de la rétine, et son action continuée, alors que les expansions nerveuses sont paralysées, est exactement semblable à l'extension continuée dans les muscles extenseurs du bras et de la main. Or, comme en soulageant au moyen d'attelles l'extension continue des extenseurs, on leur rend leur force perdue; de même, par analogie, en supprimant entièrement de l'œil le stimulus de la lumière, on peut supposer que la faculté de voir lui sera rendue.

Dans ce but, je fis appliquer sur les yeux, chez deux amaurotiques, un bandage qu'ils portaient jour et nuit, de manière à supprimer toute action de la lumière sur les nerfs de la vision, et dans les deux cas la guérison eut lieu. On voit une application du même principe dans une vessie distendue outre mesure: cet excès de distension lui ôte le pouvoir de se contracter; en la vidant, ou en empêchant qu'elle se remplisse, on lui rend parfois sa force de contraction.

Obs. I. Elisabeth Clayton, âgée de 25 ans, non mariée, est entrée à l'infirmerie le 27 décembre 1833. Depuis sept ou huit ans, elle travailla au plomb, sans avoir jamais été atteinte de paralysie. Il y a environ six semaines, elle s'aperçut que ses mains se paralysaient, environ trois semaines avant l'affaiblissement de la vue. En ce moment, l'amaurose est complète; les pupilles sont un peu dilatées. Les jambes sont également paralysées, mais la malade ne peut dire depuis quelle époque (4 grammes de sulfate de magnésie avec deux gouttes de laudanum dans 30 grammes d'infusion de roses, toutes les quatre heures; 5 décigrammes de poudre d'ipécacuanha le soir; frictions avec un liniment stimulant sur le cou et le long de l'épine; alimentation substantielle). Pendant trois semaines, ce traitement fut employé sans aucune amélioration de la vue, bien que la paralysie des membres diminuât notablement. On appliqua alors un bandage qui fermait exactement les yeux, et qui fut gardé jour et nuit. Le 14 février, amélioration notable (quinine à l'intérieur): la malade distingue les objets, mais confusément. Le 18 février, elle peut lire de gros caractères; peu de temps après, guérison complète.

Obs. II. Elisabeth Dyson, âgée de 18 ans, fut reçue à l'infirmerie le 10 juin 1835. Elle avait une amaurose complète et une paralysie des mains; elle dit avoir travaillé neuf mois au plomb, et avoir eu plusieurs fois la colique, qui céda toujours à l'administration du castoréum. Un bandage fut appliqué, comme dans le cas précédent, et maintenu exactement jour et nuit. Le 24 juin, la vision est un peu revenue; il y aussi de l'amendement dans la paralysie. Le 8 juillet, la guérison est complète.

PARALYSIE SATURNINE (*Observation de*) après l'ingestion d'eau de pluie qui avait séjourné dans des réservoirs de plomb; par le même. — Le 18 juillet 1837, je fus appelé en consultation pour M. Thackray, âgé de 63 ans, qui avait une paralysie des extrémités

supérieures, et un affaiblissement des membres inférieurs. Les mains étaient tournées en dedans, tout à fait paralysées, un peu enflées et bleuâtres; il ne pouvait remuer l'avant-bras, ni se lever seul de dessus sa chaise; il ne marchait qu'en chancelant et soutenu par ses domestiques. Sa voix était altérée, et il ne pouvait en gouverner les tons à volonté. Son teint était pâle; l'intelligence était parfaitement nette; mais il versait des larmes à la moindre cause; il se plaignait de douleurs dans les jambes, dans les bras, et d'une grande constipation. Dix-huit mois auparavant, il avait eu une attaque d'épilepsie, pendant laquelle il tomba de son lit et se luxa l'épaule gauche; depuis il n'était pas revenu d'attaque nouvelle. Le fait que la belle-sœur de M. Thackray, qui vivait dans la même maison que lui, avait été atteinte, l'année dernière, de phénomènes de paralysie exactement semblables, me frappa comme une singulière coïncidence; elle était morte sans qu'on pût remonter à la cause de cette paralysie; comme il n'y avait entre eux deux aucun rapport de consanguinité, il me parut plus que probable qu'un agent commun avait agi sur ces deux personnes. J'appris que l'eau que buvait la famille était de l'eau de pluie, amenée dans un réservoir de plomb par des gouttières de plomb; on la filtrait, mais elle gardait un goût douxâtre qui plusieurs fois avait été remarqué par les domestiques. Un examen chimique de l'eau y fit connaître l'existence du plomb. (On trouva une fois environ 65 centigr. de plomb métallique dans 4 kil. d'eau.). Il devint alors évident pour moi que les phénomènes de paralysie de M. Thackray dépendaient d'une intoxication saturnine: je le mis au traitement que l'expérience m'a démontré le meilleur pour les cas d'intoxication saturnine chronique. (Infusion de roses, avec sulfate de magnésie et laudanum; plus tard, quinine, strychnine, frictions et électricité.) — J'ai su dernièrement que M. Thackray peut maintenant se promener aussi longtemps qu'il le veut, qu'il se sert assez bien de ses bras, quoiqu'il n'ait pas recouvré le complet usage de ses poignets et de ses doigts. Des symptômes d'empoisonnement par le plomb s'étaient manifestés chez plusieurs domestiques, mais à un degré moindre; ils avaient été tourmentés plus ou moins de coliques et de constipation. Je dois aussi faire observer que la belle-sœur de M. Thackray, lorsqu'elle allait dans le comté de Lincoln, son pays natal, guérissait presque complètement de sa paralysie, qui reparaissait à son retour à Hull.

(*Med. chir. Transact. Londres, 1839.*)

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES ACCOMPAGNÉES DE CERTAINES DIFORMITÉS DE LA POITRINE (*Sur l'*); par M. J. Nason Warin, de Boston. — En 1827, Dupuytren a publié dans le *Répertoire d'anatomie* de M. Breschet, un mémoire *sur la dépression latérale des parois de la poitrine* chez les enfants, accompagnée d'une saillie proportionnelle du sternum et d'une courbure antéro-postérieure de la colonne vertébrale. Une partie des enfants observés par ce chirurgien étaient atteints de scrofules, et avaient en même temps un gonflement des amygdales.

Les symptômes indiqués par Dupuytren comme accompagnant cette maladie, sont : l'haléine courte et la difficulté de la parole. Chez les jeunes enfants, on observe une grande difficulté à prendre le sein, parce que la suffocation arrive dès que le mamelon a été embrassé par la bouche pendant quelque temps. La bouche reste ouverte pendant le sommeil ; la respiration est bruyante ; le sommeil fréquemment interrompu par des songes effrayants et par des cris.

En 1827, peu après la publication du travail de Dupuytren, M. Coulson, de Londres, fit connaître quelques cas analogues à ceux observés par ce dernier, et ajouta trois observations qui lui étaient propres, comme exemples d'une difformité de la poitrine non encore décrite. Il s'agit d'enfants dont le sternum est enfoncé ou concave en avant, les côtés de la poitrine sont saillants, et la colonne vertébrale est peu modifiée dans ses courbures. Cette forme est plus souvent congéniale que la première, et se montre chez les individus débiles, à poitrine étroite. Dans les trois cas de M. Coulson, et dans les quatre cas de Dupuytren, il y avait gonflement des amygdales ; mais dans aucun d'eux l'excision ne fut pratiquée, bien que chez quelques uns de ces malades les amygdales aient pu oblitérer entièrement l'isthme du gosier.

Depuis deux ans, M. Warren a observé vingt cas d'hypertrophie des amygdales, qu'il opéra tous. De ces vingt malades, quinze avaient moins de douze ans, et, sur ce nombre, onze avaient une déformation plus ou moins considérable de la poitrine, consistant, pour le plus grand nombre, dans la projection des cartilages des côtes en avant, avec excavation du sternum.

Quel rapport existe-t-il entre le gonflement des amygdales et la déformation du thorax ? Doit-on l'attribuer à la constitution des malades, ou bien à l'obstacle que la respiration devait éprouver ? Les renseignements recueillis par M. Warren ne sont pas assez précis. Cependant il est impossible de méconnaître la coexistence fréquente de ces deux maladies, qui offrent cela de remarquable que la déformation thoracique ne fait plus de progrès, et qu'elle tend plutôt à décroître après l'ablation des amygdales. (*American journal of medical sciences*. Août 1839.)

INTUSSUSCEPTION INTESTINALE. EXPULSION D'UNE PORTION D'INTESTIN PAR L'ANUS. Guérison ; obs. par M. Plélan. — Patrick Doyle, âgé de 18 ans, travaillant à la terre, d'une constitution scrofuleuse, sujet à des affections vermineuses et à des attaques de coliques, reçut le 1^{er} octobre un coup violent dans la région iliaque gauche. Le malade éprouva une douleur violente et une sensation intérieure qu'il ne peut décrire : cet état cessa bien-

tôt. Le 14, il fut pris tout à coup de douleurs violentes dans le ventre, des vomissements survinrent. Plusieurs purgatifs et des lavements que l'on administra sans avantage, car le malade les rejetait aussitôt, furent employés sans succès. Le 16, le malade offrait les phénomènes suivants : abdomen météorisé, très douloureux à la pression; pouls à 96, petit, facile à déprimer, peau à l'état naturel, langue recouverte d'un enduit jaunâtre; vomissements opiniâtres, accès fréquents de douleurs fort aiguës dans l'abdomen, surtout à la région hypogastrique. Le 17, même état, la constipation ne cesse pas, la physionomie exprime une souffrance profonde. Le 18, une tumeur douloureuse se manifeste dans la région iliaque droite, et se prolonge dans toute la direction du colon. Elle a un mouvement vicinulaire facile à saisir, les frictions font cesser la douleur; les vomissements deviennent stercoraux, ce qui effraie singulièrement le malade. Le 19, la douleur du ventre a cessé, le malade rejette par le vomissement des matières très fétides et en quantité très considérable. Le 20, même état. Pour la première fois cet homme va à la garderobe. Les matières sont peu abondantes et couleur de chocolat. Le 21, selles naturelles abondantes. Le 22, fièvre, selles naturelles, les vomissements qui avaient cessé n'ont pas reparu. Le 23, 24 et 25, la fièvre prend la forme typhoïde grave : subdélirium, peau sèche comme du parchemin, prostration de la face, pouls petit, fréquent; diarrhée biffieuse. Vers trois heures de l'après-midi le malade tombe dans un sommeil profond et ne s'éveille que le lendemain à huit heures du matin. Le 26, faiblesse, diarrhée. Le 27, même état. Le 28, le malade rend par l'anus une portion d'intestin grêle de la longueur de deux pieds; à l'une de ses extrémités cet intestin est noué; à l'autre il offre une fissure longitudinale de l'étendue de trois pouces; au centre on trouve une fissure analogue et de couleur grisâtre. Les parois en sont épaissies et semblent avoir été exposées à la macération. Leur surface interne est couverte de taches noires, les plis de la muqueuse sont déformés et à peine reconnaissables.

Cette pièce pathologique a été présentée à la société médico chirurgicale de Dublin.

L'état du malade a continué à s'améliorer, il a offert de la sensibilité à l'hypogastre pendant quelques jours, puis il a eu de la diarrhée, et a fini par bien guérir.

(*Dublin Medical Rev.* Décembre 1839.)

Pathologie chirurgicale.

FRACTURE MAL CONSOLIDÉE (*Opération pour remédier à une difformité de la jambe, résultat d'une*); par le docteur Charles Parry, d'Indianapolis. — Un jeune homme de 16 ans tomba sur la glace et se fractura la jambe: le tibia fut cassé à peu près à sa partie moyenne, et le péroné à deux pouces au dessus de son articulation avec le pied. On appela un médecin, qui avait la réputation d'homme habile, mais qui malheureusement avait des habitudes d'intempé-

rance, et, dans ce moment, il ne possédait pas le libre exercice de ses facultés.

On ne sait quel bandage il employa, mais toujours, au bout de quatre semaines, les deux os formaient un angle presque droit dans le lieu de la fracture. Le malade marchait avec des béquilles; les orteils de la jambe malade ne touchant pas le sol lorsque celui-ci était debout. Quand le malade se plaçait sur une chaise et mettait ses deux pieds à terre, le genou du côté sain dépassait de cinq pouces en hauteur celui du côté malade.

Ce jeune homme resta ainsi infirme pendant plusieurs années, et presque tous les médecins auxquels il se présenta restèrent d'avis qu'il ne fallait rien entreprendre pour remédier à cette difformité. Il vint à Cincinnati, où plusieurs chirurgiens lui donnèrent le conseil de faire fracturer de nouveau sa jambe, afin que l'on pût obtenir ensuite une meilleure disposition entre les fragments. Cependant, rien ne fut encore entrepris à cette époque; quelques années plus tard seulement, il trouva le docteur Parry.

Je réfléchis alors, dit ce médecin, que je pouvais mettre les os à nu, disséquer les muscles qui les recouvrent, détacher, à l'aide de la scie, une portion de l'angle de chaque os, placer ensuite la partie inférieure du membre en ligne droite avec la supérieure; les fixer ensuite au moyen d'un bandage, et agir comme s'il s'agissait d'une fracture compliquée.

Le 17 février 1839, assisté par MM. Mason et Ford, je procédai à l'opération telle que je viens de l'indiquer; je me servis d'une petite scie, sans laquelle j'aurais eu beaucoup de peine à scier le péroné, qui se trouvait être solidement uni à la face externe du tibia, et recouvert par le muscle tibial antérieur. Il m'eût, également sans elle, été difficile de ne pas léser l'artère tibiale antérieure; car, tandis que je pratiquai la section du péroné, il me fallait mettre le doigt indicateur entre l'artère et le péroné, et agir de manière à ce que la scie coupât contre mon doigt.

En sciant le péroné, je dirigeai la scie de manière à ce que les deux traits se rencontrassent en arrière de l'os; mais après avoir enlevé une partie de celui-ci, je trouvai que la jambe ne cédait pas à des efforts modérés, j'enlevai alors une autre portion de l'extrémité inférieure, qui indiquait qu'au lieu de l'ancienne fracture existait une grosse esquille, qui était placée en travers de l'angle formé par les fragments osseux et lui donnait sa solidité. L'espace triangulaire était comblé par des concrétions osseuses. Il devint ensuite facile d'étendre le membre; il fut maintenu dans la position directe avec facilité. Par le moyen de cette opération, la jambe gagna trois pouces en longueur.

16 janvier. La première partie de la nuit a été mauvaise; le malade a accusé une grande douleur; une potion calmante, administrée vers une heure du matin, a produit beaucoup de calme jusqu'au lendemain matin. Aujourd'hui le malade est bien; la douleur est légère; elle reparait, à onze heures, la fièvre survient le soir; léger purgatif.

Les jours suivants, douleur et fièvre; on insista sur les purgatifs. — Le 19, la suppuration est bien établie; l'état général est bon. —

Le 23, sans cause connue, les forces du malade semblent considérablement affaiblies; sa plaie prend un mauvais aspect. (Quinine, régime nourrissant, application topique.)

Les 25, 26 et 27, mieux marqué. — Le 28, imprudence du malade, qui s'appuya dans son lit sur le membre fracturé, et rompit les adhérences récentes qui unissaient les fragments osseux; douleur vive; écoulement de sang. (Opium, cataplasme sur la blessure.) Des accidents inflammatoires locaux survinrent, puis une réaction générale intense. (Purgatifs, cataplasmes continués.) — Le 31, mieux marqué; on met le membre dans un appareil; il survient encore de la tuméfaction, des secousses nerveuses. (Opium, douze grains.) — 15 février, le malade se trouve généralement mieux; il peut rester dans un fauteuil; il fait un tour de chambre appuyé sur des béquilles. — Le 27, il se promène dans la ville; la jambe supporte bien le poids du corps. — Vers la fin de mars, le malade partit faire une tournée à la campagne.

On peut lire, dans le *Guy's Hospital reports*, pour avril 1839, et dans la *Gazette médicale de Paris*, juin 1839, p. 306, l'histoire d'une opération de ce genre, pratiquée en Angleterre par M. Aston Key. Il s'agissait d'une résection du tibia, pratiquée dans le but de remédier à une cicatrisation vicieuse, qui avait eu lieu après une blessure par arme à feu. Le procédé employé fut à peu près le même que dans la lésion que nous venons de rapporter; le résultat fut tout à fait favorable, et le travail de cicatrisation suivit à peu près les mêmes périodes que dans le cas dont il s'agit ici.

(*American journal of medical sciences*. Août 1839.)

FRACTURES DE L'APOPHYSE CORACOÏDE DE L'OMOPLATE. —

I^{re} OBS. — *Fracture de l'apophyse coracoïde, de l'acromion, du tiers externe de la clavicule, et luxation incomplète de la tête de l'humérus en avant*; par M. John South, aide-chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas, de Londres. — Un peintre, âgé de 58 ans, fut admis à l'hôpital de Saint-Thomas le 12 avril 1838, après avoir fait une chute d'une hauteur de trente pieds environ. Il portait une blessure du cuir chevelu; le sang coulait de l'oreille gauche, et il y avait de plus une fracture compliquée de l'olécrane avec plaie de l'articulation.

Le bras pendait le long du corps, et je n'aperçus, au premier abord, aucune lésion de l'épaule; mais, apprenant que le chirurgien qui avait envoyé le malade à l'hôpital, croyait à l'existence d'une luxation de l'épaule, je l'examinai avec soin, et faisant exécuter la rotation de l'humérus, je sentis une crépitation que j'attribuai à ce que les mouvements de l'olécrane fracturé étaient transmis à l'humérus. Cependant, en fixant l'olécrane et en observant l'épaule, je vis une dépression au dessous et en arrière de l'acromion; ce qui me fit soupçonner soit un déplacement de la tête de l'humérus, soit une fracture du col de l'omoplate; cependant la forme normale de l'épaule subsistait toujours. En mettant la main sur

l'épaule malade, et en essayant de saisir le col de l'omoplate entre le pouce et le doigt indicateur (le premier étant dans l'aisselle), je fis exécuter une légère rotation du membre, et au même instant je sentis la tête de l'humérus qui se dirigeait en arrière. En replaçant le coude dans sa position naturelle, l'humérus se déplaça de nouveau, et la même dépression que j'avais déjà observée se manifesta derrière cet os, au dessous et en arrière de l'acromion; l'épaule devint plus proéminente et plus arrondie en avant qu'elle ne l'est à l'état normal.

En conséquence, je crus à une luxation au dessous de la clavicule, ayant de l'analogie avec le déplacement dit luxation sous-pectorale, mais différant par son siège, qui répondait au bord interne du deltoïde plutôt qu'à la face postérieure du grand pectoral.

Pour remédier à la fracture du coude, on plaça une longue attelle ouatée au devant du membre, et l'on y fixa l'avant-bras par une autre attelle qui montait jusqu'à l'articulation. On réunit les lèvres de la plaie par des bandelettes agglutinatives, lesquelles furent serrées avec de la cire à cacheter, d'après la méthode de M. Abernethy, afin de permettre l'application de vapeurs émollientes sans relâcher les bandelettes.

On replaça ensuite la tête de l'humérus en élevant le col de cet os avec le pouce, et en lui faisant exécuter un mouvement de rotation. On plaça dans l'aisselle un tampon de charpie que l'on assujettit au moyen d'un bandage attaché au côté du cou opposé à la luxation; un second bandage fut passé autour du thorax et maintenait l'avant-bras: la main était ainsi ramenée vers le tronc, tandis que le coussin soutenait la tête de l'humérus dans la cavité axillaire.

13 avril. La réaction n'a eu lieu que tard hier soir; le malade a eu chaud; il a passé une nuit assez bonne; le bras est légèrement tuméfié, l'épaule sensible au toucher.

14 avril. La nuit a été bonne; le pouls donne 120 pulsations par minute. Le bras continuant à s'enfler, le bandage étant très serré, et l'attelle ayant glissé de la partie antérieure vers le côté, on défit l'appareil, et on appliqua une autre attelle le long de l'avant-bras, que l'on maintint entre la pronation et la supination.

16 avril. Nuit mauvaise; le malade tousse et vomit, et se plaint d'une douleur à la région épigastrique. — 102 pulsations. — Pour faire cesser la constipation, j'ordonnai un lavement composé avec du séné et du sulfate de magnésie, ainsi que l'application de sinapismes à l'épigastre.

Le vomissement persista pendant la journée; le pouls fut petit, accéléré, presque imperceptible; on donna au malade de l'eau-de-vie et de l'arrow-root; mais son état empira, et il succomba le 17.

Nécropsie. Ses amis s'opposant à une autopsie générale, on fut obligé de se borner à l'examen de l'épaule: en voici les résultats.

On trouva au devant de l'épaule une petite quantité de sang extravasé, et à mon grand étonnement on constata une fracture de la clavicule dans son tiers externe: le déplacement était peu considérable. L'acromion était rompu dans l'endroit ordinaire, à un point de son extrémité, mais il n'y avait aucun déplacement, car le périoste n'avait pas été déchiré. Lorsqu'on détacha le muscle deltoïde

de son origine claviculaire, l'apophyse coracoïde de l'omoplate fut trouvée fracturée à un demi-pouce de son sommet, en deux fragments inégaux ; le plus petit restait uni à une partie du ligament triangulaire et à la courte portion du biceps. Le biceps était déchiré à son union avec le coraco-brachial, dans l'étendue d'un pouce environ, et le tendon de celui-ci, dans le point qui est confondu avec l'insertion du petit pectoral, était fixé à la plus grande portion fracturée de l'apophyse coracoïde. Le reste du ligament triangulaire était déchiré en lambeaux. A la partie antérieure de la capsule de l'articulation était une fente ayant un demi-pouce de long, à travers laquelle on apercevait le cartilage de la tête de l'humérus ; on détacha le deltoïde en entier, et le muscle fut retourné en bas, ce qui permit de bien voir l'os dans sa position normale.

Voulant reproduire le déplacement de l'épaule qui existait pendant la vie, afin de bien comprendre l'étendue et la nature de ce déplacement, je tournai le bras en diverses directions, et enfin j'atteignis mon but en poussant la tête de l'humérus en avant. En effet, la saillie qui existait en avant de l'acromion était produite par la tête de l'humérus, qui était placée sur la partie antérieure du rebord de la cavité glénoïde, et la dépression observée en arrière, au dessous de l'acromion, venait de l'abaissement des muscles sous-épineux et petit rond. Il n'y avait dans ce point aucune déchirure, si ce n'est une petite dilacération des muscles sus-épineux.

Réflexions de l'auteur. — Je comprends bien que le cas dont je viens de faire l'histoire ne présente pas autant d'intérêt qu'il en eût offert si la nature de l'accident eût été parfaitement constatée avant la mort du malade. Il peut paraître étrange, au premier abord, que des lésions aussi communes qu'une fracture de la clavicule et de l'acromion aient passé inaperçues, et j'avoue sans peine que je n'avais pas même soupçonné leur existence ; mais, en jetant les yeux sur la description anatomique, on peut facilement se convaincre que le déplacement n'était pas assez considérable pour produire une difformité bien caractéristique ; et, quant à la fracture de l'acromion, le périoste n'ayant pas été déchiré, la fracture de cette portion de l'omoplate ne consistait qu'en une simple fissure, qui serait restée inconnue sans la terminaison funeste de la vie du malade.

Quant à la luxation partielle de l'humérus, j'en avais souvent entendu parler, mais je ne la croyais guères possible, avant d'en avoir été témoin dans le cas qui nous occupe ; et je crois que pour qu'elle puisse avoir lieu, il faut admettre l'existence d'un relâchement considérable du ligament capsulaire, ainsi que la fracture de l'apophyse coracoïde. Si l'apophyse coracoïde ne se fut pas fracturée, je ne conçois pas comment la tête de l'humérus eût pu glisser ainsi au devant de la cavité glénoïde. En effet. La déchirure de la capsule, qui n'était qu'une simple fente ayant un demi-pouce de long,

ne permettait pas à la tête de l'humérus de sortir de l'articulation. — Je pense aussi que cette déchirure a été faite par le fragment de l'apophyse coracoïde, et non pas, de dedans en dehors, par la tête de l'humérus.

Je veux seulement ajouter que je ne considère point le cas actuel comme offrant une preuve de la possibilité d'une luxation partielle de la tête de l'humérus en avant. En effet, à moins qu'il n'y ait en même temps fracture de l'apophyse coracoïde, cela ne peut avoir lieu, car la disposition de cette apophyse est telle qu'elle protège non seulement la partie antérieure de l'articulation, mais encore qu'elle empêche la tête de l'humérus d'être poussée au devant de la cavité glénoïde; la tête de l'os une fois mise dans une position, la capsule s'oppose à sa réduction dès que la plus légère action des muscles qui s'attachent aux tubérosités se manifeste. Au contraire, si la tête de l'os est poussée en arrière, il arrive de deux choses l'une : ou bien elle sort entièrement de la cavité glénoïde, ce qui donne lieu à la luxation en arrière; ou bien elle est légèrement et momentanément déplacée, et revient à la position normale aussitôt que la force qui la déplaçait a cessé d'agir.

II^e OBS. *Fracture simple de l'apophyse coracoïde*, par M. Arnott. — Errichson, jeune garçon de 15 ans, fut conduit à Middlesex-Hospital le 16 septembre 1838. Il avait fait une chute; le crâne était fracturé, ce qui nécessita l'usage du trépan. Il existait une fracture de la clavicule gauche et de deux côtes du même côté; le malade vécut dix jours. A l'autopsie, on trouva que l'apophyse coracoïde avait été fracturée à sa base; la fracture existait au point épiphysaire de l'apophyse, immédiatement au dessus de la cavité glénoïde, et, vu l'âge du malade, il est probable que la soudure de l'épiphysse ne s'était pas encore établie. (*Medico-chirurgical transactions*. Londres, 1839, t. XXII, p. 100.)

Obstétrique.

GROSSESSE QUINZUPLE (*Observ. de*). — Le docteur Evory Kennedy a présenté dernièrement à la Société pathologique de Dublin cinq fœtus avec leurs enveloppes; qui étaient le produit d'un seul avortement. La malade fut suivie par le docteur Thwaitz et les élèves de l'hôpital, et le fait fut observé avec tant de soin que toute tromperie était impossible. La femme avorta à trois mois; on reconnut trois œufs distincts: l'un isolé, et deux autres doubles. Chaque paire de jumeaux avait un placenta commun et des membranes

communes avec un septum de séparation; quant à l'œuf central, tout à fait distinct, il avait son placenta et ses membranes propres. Le mari de cette femme était un homme de petite stature, âgé de 30 ans, et exerçant la profession de tailleur.

La femme, qui s'appelle Sarah Hickey, a 28 ans; elle se maria il y a deux ans, et accoucha d'un premier enfant au bout de neuf mois : cette conception fut unipare. Six mois après, les cinq fœtus furent le produit d'une seule conception. La femme observa qu'au commencement de sa grossesse, son ventre augmenta rapidement; la marche et la station étaient presque impossibles; elle avait des faiblesses continuelles d'estomac, phénomène qui est généralement regardé comme l'indice d'une grossesse composée. Quant à l'avortement, il paraît avoir été déterminé par la distension excessive de l'utérus, qui amena des efforts de parturition; les œufs ne présentaient aucune lésion morbide. Les fœtus, tous mâles, ne semblaient pas dépasser le développement qui est observé d'ordinaire au second mois.

Sans accepter aveuglément tous les faits de grossesse multipare, le docteur Kennedy dit qu'il existe des observations incontestables de grossesse quintuple : celle entre autres de Giuseppa Calisani, constatée récemment à Naples, puis celle qui est rapportée par le docteur Paddock, et qui a été recueillie il y a douze ans dans le comté de Franklin, en Amérique. Le British Museum possède une pièce anatomique du même genre. Du reste, il est très singulier que, pour les naissances multiples, l'Irlande ait la prééminence sur toutes les autres nations, et que les Irlandaises soient sans rivales pour la fécondité. La proportion des grossesses doubles est d'un sur soixante; en Amérique, où il y a beaucoup d'émigrés irlandais, elle est de un sur 75; à Londres, de 4 sur 91; en France, de 1 sur 140. Dans l'observation du docteur Paddock, la femme était une irlandaise récemment arrivée en Amérique. Du reste, sur 140,000 naissances consignées dans les registres de l'hôpital d'accouchement de Dublin, il n'y a aucun fait de grossesse quintuple, et on en trouve un seul de grossesse quadruple. (*Dublin journal*. Janvier 1840.)

HÉMORRHAGIE ABDOMINALE PAR LES TROMPES DE FALLOPE (*Obs. de*). — Une jeune femme de 26 ans, qui avait avorté à six mois, avec un abondant écoulement de sang; fut atteinte de *purpura hemorrhagica*, et mourut cinq jours après l'avortement. A l'autopsie on trouva dans le ventre et dans le petit bassin une grande quantité de sang en partie coagulé : les caillots paraissaient sortir des corps frangés des trompes de Fallope; on en ouvrit une, et on vit que le caillot se prolongeait dans l'utérus, dont le volume ne dépassait pas celui de l'organe huit jours après la délivrance : un caillot existait aussi dans le col. Il est probable que dans ce cas le sang avait pénétré dans l'abdomen par l'ouverture des trompes de Fallope. (*London Med. Gaz.* 6 décembre 1839.)

*Séances de l'Académie royale de Médecine.**Séance du 28 janvier. — CORPS ÉTRANGER DANS LE LARYNX. —*

M. Capuron analyse une observation assez intéressante envoyée par le docteur Laserre Pagen. Un jeune enfant jouant avec des haricots, une de ces graines lui tomba dans le larynx : il s'en suivit sur le champ des phénomènes de suffocation que calma, comme par enchantement, l'administration d'une cuillerée d'huile d'olives. Depuis lors, les mêmes accidents chaque fois qu'ils se reproduisirent cédèrent à l'emploi de ce même moyen. Toutefois, une consultation de médecins eut lieu, et la trachéotomie fut décidée dans le cas où l'on ne pourrait se rendre maître de la suffocation. Mais on n'eut pas besoin d'avoir recours à l'opération, l'huile d'olives arrêtait toujours les désordres aussitôt qu'ils se manifestaient. Enfin, au bout de quarante jours, le haricot fut rejeté par fragments, et l'enfant n'a cessé depuis de jouir d'une parfaite santé.

Parmi les exemples que quelques membres citent pour faire voir que des corps étrangers peuvent séjourner fort longtemps dans les voies respiratoires, nous avons remarqué un fait fort curieux rapporté par M. Renaudin. Il s'agit d'un cadavre dans le poumon duquel on trouva un fragment de clou. Rien pendant la vie n'avait pu faire soupçonner l'existence d'un morceau de fer dans cet organe.

CYSTOCÈLE VAGINALE. — M. Jobert (de Lamballe) lit un mémoire sur cette maladie. Voici les principales considérations que renferme ce travail. La cystocèle est assez rare, et se rencontre chez des femmes qui ont eu plusieurs enfants. On la regarde généralement comme due à un relâchement de la paroi antérieure du vagin, mais suivant M. Jobert, le relâchement des ligaments pubio-vésicaux jouerait ici un grand rôle. L'état anatomique des parties fait voir que la cystocèle, rangée parmi les hernies n'est en réalité qu'une chute ou qu'un prolapsus, qu'il convient de nommer prolapsus de la vessie. Le traitement n'avait été jusqu'ici que palliatif. M. Jobert proposa de tracer sur la tumeur et d'avant en arrière deux lignes, d'autant plus écartées que le volume de cette tumeur est plus considérable, de cautériser ces lignes avec le nitrate d'argent, puis, l'échare tombée, d'en rafraîchir les bords, et de rapprocher ces deux lignes en formant un pli qui comprend tout l'intervalle situé entre

elles. Les bords saignants sont unis au moyen d'une suture entortillée. De la sorte, on épaissit et on fortifie la paroi antérieure et renversée du vagin.

Séance du 4 février. — **LACTATE DE FER** (*Emploi dans la chlorose*). — M. Bouillaud fait un rapport sur des pastilles de lactate de fer préparées par MM. Gélis et Conté, pharmaciens à la Charité, et dont on a expérimenté les effets sur des chlorotiques. Les résultats obtenus par M. Bouillaud et par M. Fouquier sont identiques. Dès les premiers jours augmentation notable de l'appétit, bientôt cessation des phénomènes de la chlorose, guérison en quinze ou vingt jours.

M. Gerdy commence la lecture d'un rapport dont nous allons donner l'analyse dans le compte rendu de la séance suivante.

Séance du 11 février. — **OSTÉITE** (*Anatomie pathologique de l'*). — M. Gerdy fait un rapport sur une observation de rhumatisme inflammatoire aigu qui a profondément altéré les parties molles et les os, et qui a causé la mort. Ce fait a été transmis à l'Académie par M. Ballot, de Gien. Il s'agit d'un batelier qui, ayant été souvent mouillé, et ayant couché sans abri plusieurs fois sur le bord de la Loire, fut pris d'une douleur vive dans le genou, puis dans la hanche; un abcès considérable se développa à la cuisse, bientôt le pus s'altéra, des eschares se formèrent au sacrum et aux trochanters; et enfin des accidents de colliquation emportèrent le malade. A l'autopsie, outre le désordre des parties molles, on trouva, dit M. Ballot, une altération des os, constituée par une ossification irrégulière disposée en stalactites et en lamelles, et dont le périoste irrité par la présence du pus semble avoir été l'origine. M. le rapporteur, après avoir appelé l'attention sur la fréquence des douleurs sympathiques qui existent dans l'articulation inférieure à celle réellement affectée (comme le genou dans la coxalgie), passe à l'anatomie pathologique de l'os envoyé par M. Ballot. Il fait voir que là où l'os est dur et a conservé son état normal, mais se trouve en partie séparé du reste de l'os par un sillon profond, il y a nécrose et commencement de travail éliminatoire; que là où le tissu osseux est sillonné de gouttières, creusé de canaux, il y a eu inflammation, par suite de laquelle le tissu canaliculaire qui forme la masse osseuse s'est trouvé raréfié et rendu plus apparent. Quelques unes de ces portions ainsi altérées sont à demi séparées de l'os; ce ne sont pas là des nécroses, mais des esquilles de carie qu'un travail phlegmasique circonférentiel isole du reste de l'os. Quant aux sécrétions périostiques qui existent sur ce

fémur, surtout au niveau de l'union du col avec le corps, séparées par des sillons très anfractueux, elles sont couvertes de trous arrondis, vasculaires, très fins, visibles en partie à l'œil nu, mais bien plus visibles à la loupe, et rappelant les myriades de trous apparents à la surface des madrépores. Ces divers désordres doivent être attribués à une phlegmasie d'origine rhumatismale qui a décollé le périoste, produit des nécroses superficielles, des caries, des sécrétions du périoste, etc.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 13 janvier.—**EXHALATIONS SÉREUSES.**—M. J. Guérin présente un mémoire dans lequel il se propose d'établir que la pression atmosphérique joue un rôle actif dans le mécanisme des exhalations séreuses du corps humain.

Séance du 20.—**CAUSES DES SCROFULES.**—M. Lugol présente un mémoire sur les causes des maladies scrofuleuses. Suivant l'auteur, l'hérédité est la cause la plus évidente, la plus commune, celle que l'on est forcé de reconnaître dans la très grande majorité des observations. Les causes occasionnelles n'ont point d'effet nécessaire, et ne sont pas à elles seules suffisantes pour donner naissance à l'affection scrofuleuse. L'existence de la scrofule chez un enfant est le signe certain d'un tempérament de famille par suite duquel tous les autres enfants ont la même prédisposition originaire à cette maladie. Des parents, dont la jeunesse a été scrofuleuse, mais qui jouissent présentement d'une assez bonne santé, engendrent souvent des enfants scrofuleux; et des parents, paraissant ne pas être scrofuleux, mais ayant des frères et sœurs qui le sont, ont très souvent eux-mêmes une postérité scrofuleuse. Des parents peuvent n'offrir de symptômes de scrofules qu'après avoir engendré des enfants scrofuleux. M. Lugol arrive à cette conclusion que les maladies héréditaires ne sautent pas une génération, contre l'opinion généralement reçue.—M. Lugol traite ensuite des conditions de santé des parents qui engendrent des enfants scrofuleux, de la syphilis, de l'abus des plaisirs vénériens, des mariages précoces, des mariages à un âge avancé, de ceux dans des âges disproportionnés, de ceux dans lesquels l'homme n'a point la force comparative de son sexe.

Séance du 27.—M. Laurent adresse une notice sur les procé-

dés et les instruments nouveaux ou modifiés qu'il a employés dans ses recherches sur le développement des animaux. Il joint à cette notice les conclusions qui se déduisent, suivant lui, des observations et des considérations présentées dans ses trois mémoires sur le développement des animaux. (*Séances du 30 septembre, du 23 décembre 1839 et du 20 janvier 1840.*) Nous ne pouvons que signaler ces travaux.

Séance du 4 février. — **TRAITEMENT DU STRABISME.** — M. Diefenbach annonce qu'il a obtenu plusieurs guérisons dans des cas de strabisme interne, en coupant, au moyen d'une incision étroite pratiquée dans la conjonctive, le muscle droit interne de l'œil.

COLORATION DES OS PAR LA GARANCE. — M. Flourens lit une première note sur ce sujet déjà expérimenté par plusieurs physiologistes, entr'autres par le célèbre Duhamel. Nous donnerons les résultats de ce travail lorsqu'il sera terminé.

Séance du 10 février. — **MORVE (De la).** — M. Breschet lit en son nom et en celui de M. Rayer la première partie d'un *Mémoire sur la morve chez l'homme, chez les solipèdes et quelques autres mammifères*. Dans cette partie, les auteurs tracent un état de la science sur cette maladie ; dans la seconde partie, ils exposent les résultats de leurs expériences relativement à la contagion de cette maladie et à son mode de transmission. — Nous ne croyons pas devoir donner un extrait de ce premier mémoire, qui ne présente que le résumé des observations et des discussions récentes qui concernent la morve. Il nous suffira de dire que MM. Breschet et Rayer admettent dans cette maladie la propriété de se transmettre, soit par inoculation, soit par infection, à d'autres animaux, et notamment à l'homme.

Après la lecture de ce mémoire, M. Magendie prend la parole. Il conteste l'identité de la morve chronique et de la morve aiguë admise par MM. Breschet et Rayer ; il nie la propriété contagieuse de la morve chronique, et avance que rien ne prouve la transmission de la morve du cheval à l'homme. M. Magendie, membre d'une commission créée par le ministère de la guerre, et qui a fait en grand des expériences de toute nature sur l'origine, la transmission et le traitement de la morve aiguë ou chronique, a, dit-il, des preuves de ses assertions, et croit devoir parler avec cette assurance pour contrebalancer une opinion qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses. Du reste, le rapport de cette commission sera fait prochainement au ministre, et sera communiqué à l'Académie. M. Magendie n'est pas frappé d'abord de la similitude que l'on dit exister entre la

morve du cheval et le mal que l'on a appelé également morve chez l'homme ; elle n'est pas du moins , suivant lui, établie sur des preuves irrécusables. Mais, en supposant qu'il en fût ainsi, n'aurait-on pas dû, avant d'admettre la contagion, s'assurer si les mêmes causes, qui ont produit la morve chez les chevaux, n'ont pas pu développer une maladie grave chez les hommes qui y ont été exposés. M. Magendie pense que cette maladie nouvelle est du genre de celles qu'on appelle charbonneuses, et dépend d'une altération du sang, altération qu'il a, dit-il, constatée directement, et qui est d'ailleurs prouvée par les désordres qu'elle laisse après elle.

M. Breschet maintient les opinions émises dans son mémoire, et regarde comme erronées les idées de M. Magendie sur l'origine de la morve de l'homme. L'on ne peut, dit-il, attribuer à l'infection des écuries les cas de morve observés chez l'homme à la suite de l'inoculation accidentelle d'une humeur morveuse.

— M. Velpeau lit une note sur un cas remarquable de monstruosité par inclusion. (Nous avons inséré cette observation avec des réflexions dans la première partie de ce numéro.)

BULLETIN.

De l'admission des spécialités dans les hôpitaux de Paris. Réclamation des chirurgiens.

Les journaux ont annoncé, le mois dernier, la nomination de M. Leroy d'Etiolles à une place du bureau central des hôpitaux, exclusivement consacrée au traitement externe des maladies des voies urinaires, place créée par le conseil général des hospices et donnée au titulaire sans concours. Cette nomination rend désormais la position de M. Leroy d'Etiolles égale à celle que M. Civiale obtint, il y a quelques années, de la même munificence, et c'est probablement là tout le parti qu'il désire en tirer.

Dès que MM. les chirurgiens des hôpitaux et du bureau central eurent connaissance de cette nouvelle création du conseil, ils profitèrent de l'occasion pour réclamer contre l'introduction des *spécialités* dans le service des hôpitaux. A cette réclamation, qui a obtenu l'assentiment unanime des praticiens de ces établissements, le conseil a répondu que la nomination de M. Leroy d'Etiolles étant décidée et signée depuis un mois, il n'y avait pas lieu à revenir sur un fait accompli, et le titulaire est maintenu dans sa nouvelle place. A cela, il n'y a rien à répondre, et l'administration pourra donner longtemps encore la même raison à ceux qui réclameront auprès d'elle, car elle tient ses séances à huis clos, et nul ne sait d'avance les questions qu'elle y traite ; on ne les connaît que par la solution

qu'elle leur donne. Il est vraiment fâcheux qu'il en soit ainsi : car dans le cas présent, nous ne doutons pas que les observations pleines de justesse, présentées par MM. les chirurgiens des hôpitaux, si elles fussent arrivées au conseil avant sa délibération, n'eussent eu une grande influence sur le vote de quelques uns de ses membres ; nous approuvons pleinement le fond et la forme de cette réclamation. Qu'en nous permette avant de la transcrire de présenter ici deux observations qu'elle nous suggère.

D'abord nous trouvons incomplète la démarche que viennent de faire MM. les chirurgiens ; ils devaient, à notre avis, ne pas se borner à réclamer auprès du conseil, qui, dans cette circonstance, est évidemment juge et partie. C'est à l'autorité supérieure qu'il fallait s'adresser ; elle seule pouvait décider si quand ce même conseil croit devoir créer de nouvelles places au bureau central ou ailleurs, il peut nommer à ces places, directement et sans concours, qui bon lui semble ; quand le règlement, aujourd'hui en vigueur, dit positivement *que les médecins et chirurgiens des hôpitaux et du bureau central seront nommés au concours*. Au ministre seul (s'il n'avait actuellement d'autre intérêt à défendre que ceux de la science et de l'humanité), il appartenait de décider si ce droit de nomination première à une place qu'on crée, peut être transporté des règlements de l'Université dans ceux de l'administration des hospices, et si là encore c'est le conseil qui peut en faire l'application ; transport déplorable, à notre sens, en ce qu'il tuerait l'émulation des jeunes gens, et qu'il mettrait à la place du concours les mille et un caprices du bon plaisir !

Un autre point, qui intéresse davantage encore l'avenir de la science et la moralité de la profession, est la tendance de l'administration à établir dans les hôpitaux et dans le bureau central des services spéciaux pour des hommes spéciaux, tendance qu'elle n'a que trop manifestée par les nominations qu'elle vient de faire dans ces derniers temps, et que cependant elle ne peut étayer d'aucun précédent sérieux ni d'aucune raison valable. Nous concevons que, par raison d'économie ou pour tout autre motif, l'administration rassemble dans un même hôpital des maladies de même nature et qui réclament un traitement spécial et coûteux : nous concevons aussi que les médecins et chirurgiens attachés à ces services acquérant bien vite une connaissance complète des affections qu'ils traitent exclusivement, passent aux yeux du public et à ceux de leurs confrères pour des hommes *spéciaux*. Ici, c'est la place qui fait les hommes ce qu'ils sont ; ils étaient entrés dans les hôpitaux par concours, et le concours avait prouvé qu'ils étaient préparés à traiter toutes les parties de la science. Mais que l'administration prenne sous sa protection des hommes qui n'ont jamais paru avec avantage dans aucun concours, des hommes dont tous les efforts n'ont eu pour résultat que la connaissance plus ou moins complète d'un seul point de la pratique médicale, et qui viennent lui dire : Nous ne savons que cela, faites-nous cependant des places ; alors, nous le disons avec peine, l'administration, en accédant à de pareilles demandes, ne comprend pas la portée de sa mission, et elle répudie d'un mot la haute influence qu'elle a jusqu'ici exercée sur les progrès de l'art.

La réclamation de MM. les chirurgiens ne traite pas ce point important de la question; toutefois nous la publions; car, telle qu'elle est, il nous semble qu'elle constate une opposition unanime à l'introduction des spécialités dans les hôpitaux; et, si le conseil, au lieu d'abroger sa dernière mesure, venait encore à l'étendre dans la suite, elle servirait au besoin à faire retomber sur qui de droit la réprobation que celle-ci ne manquera pas de s'attirer. Voici cette pièce :

A messieurs les membres du conseil général des hôpitaux et hospices civils de Paris.

Messieurs,

Les chirurgiens des hôpitaux et hospices civils de Paris, informés que M. Leroy-d'Etiolles vous a adressé une demande tendant à le faire admettre sans concours parmi les chirurgiens du bureau central, et à créer pour lui, dans cet établissement, un service spécial pour les maladies des voies urinaires, ont cru de leur devoir de soumettre à vos lumières et à votre équité quelques observations.

Ils se sont d'abord demandé quelles seront les attributions du nouveau service. Aura-t-il pour objet le traitement spécial de la pierre par la lithotritie, ou bien s'occupera-t-il de toutes les affections des voies urinaires? Il est impossible d'admettre la première supposition; car il ne peut venir à l'idée de personne qu'on tente une opération aussi grave que la lithotritie, dans une consultation; sur des malades venus à pied, obligés de s'en retourner de même, et abandonnés ensuite chez eux à toutes les chances d'accidents qui peuvent survenir.

La seconde supposition n'est pas plus favorable à la création demandée; car, si quelques maladies des voies urinaires sont assez légères pour pouvoir être guéries par des soins administrés à une consultation, il n'est besoin de rien changer à ce qui est établi. Chaque jour, dans tous les hôpitaux, c'est à dire dans tous les quartiers de Paris, des secours de ce genre sont administrés aux malheureux par des chirurgiens qui ont fait leurs preuves dans les concours, et qui sont investis de la confiance de l'administration. Nous aimons à penser qu'avec ces deux garanties, on ne supposera pas que le traitement des maladies des voies urinaires soit négligé dans les hôpitaux, ou qu'il puisse être mieux connu ailleurs. Est-il besoin d'ajouter qu'au moyen de ces consultations ainsi données dans tous les quartiers de la capitale chaque malade reçoit, sans dérangement et presque sans perdre de temps, des secours qui sont à sa portée! Cette considération doit avoir de l'importance auprès de ceux qui savent que c'est dans le travail et dans sa durée que résident tous les moyens d'existence de la classe pauvre, auprès de vous surtout, Messieurs, dont tous les efforts tendent à en soulager la misère.

Si au contraire le mal est plus grave, ce ne sont plus des conseils ni des soins passagers que le pauvre réclame, mais une conti-

nuité de moyens, le repos et une surveillance attentive, qu'il ne peut trouver que dans un hôpital.

Une raison d'économie aurait, dit-on, été alléguée en faveur de la création d'un service consacré au traitement externe des maladies des voies urinaires. Mais, il est facile de prouver que cet avantage est illusoire. En effet, l'expérience démontre tous les jours aux praticiens que les opérations même les plus légères faites sur les organes urinaires sont suivies des accidents les plus graves, qui toujours forcent au moins les malades à garder le lit. Il faudra bien alors recevoir ceux-ci dans les hôpitaux, et leur position, devenue plus fâcheuse, nécessitera, dans ces établissements, un séjour plus long et un traitement plus coûteux.

La création d'un service spécial au bureau central ne s'appuie donc sur aucun motif sérieux, et nous pourrions borner là nos réflexions.

Mais la demande de M. Leroy-d'Etiolles attaque un principe que la sagesse du conseil des hôpitaux a depuis longtemps consacré. Tous les chirurgiens du bureau central doivent aujourd'hui, d'après les règlements, être nommés au concours, et on cherche en vain par quels motifs M. Leroy-d'Etiolles serait dispensé de suivre cette voie. Ne serait-ce pas une déception que d'exiger des uns des épreuves multipliées, qui demandent de si longues et si pénibles préparations, et d'aplanir la route aux autres en les dispensant de fournir cette garantie. Le conseil des hôpitaux s'apercevra sans doute qu'une telle faveur ouvrirait la porte à des prétentions de toute espèce, et qu'il se priverait par là du moyen de s'assurer de bons choix.

Enfin, il est de notre devoir d'ajouter que l'extension que tendent à prendre les spécialités dans les hôpitaux de Paris sont tout à fait contraires aux intérêts des malades et de la science.

Nous savons avec quelles préventions est généralement jugée dans le monde la question des spécialités. En vain, la grande majorité des hommes de l'art s'y est-elle déclarée contraire, on n'ose nier leur incompétence, mais on les accuse de partialité. Il faut le dire, cependant, les raisons qui entraînent nos convictions à cet égard remontent plus haut qu'à l'époque actuelle : l'histoire tout entière de la chirurgie est là pour déposer que l'art s'est constamment perdu dès qu'on l'a morcelé, et qu'il n'a été sauvé que quand de fortes intelligences l'ont reconstitué dans tout son ensemble. Il y avait aussi, au moyen âge, une foule de spécialités; les unes pour les yeux, les autres pour la pierre, etc., etc. Les *inciseurs* pour les hernies ont laissé une réputation effrayante; les *rebouteurs* étaient comptés parmi les fléaux qui affligeaient les provinces. C'est à Paris, et surtout dans les hôpitaux de Paris, que s'est faite, par les efforts du temps et le génie de quelques hommes, cette brillante synthèse de notre art; il ne faut pas que ce soit de ces mêmes hôpitaux que parte le signal d'une nouvelle anarchie. En vain prétendra-t-on que les temps ne sont plus comparables. Sans remonter plus loin que la seconde moitié du dernier siècle, il n'a pas manqué à cette époque de chirurgiens spéciaux, et si l'on se demande ce qu'ils ont produit, on ne trouve le plus souvent qu'un amas confus de formules de remèdes secrets, soutenu par toutes les formes de charlatanisme.

Sans doute, il est des hommes que de tels reproches ne sauraient atteindre; mais nous savons aussi que les intelligences vraiment puissantes n'ont jamais consenti à se restreindre dans le cercle étroit des spécialités, et que la chirurgie ne compte pas un progrès dont elle soit redevable aux hommes qui n'ont étudié qu'une seule de ses branches.

Le restaurateur de l'ophtalmologie, c'est Scarpa; les chirurgiens qui ont le plus fait pour le traitement des hernies, ce sont Scarpa, Astley Cooper, Dupuytren, pour ne citer aucun de nos collègues vivants; les praticiens qui ont le plus éclairé le diagnostic et la thérapeutique des voies urinaires, ce sont Chopart, Desault, Dubois, Boyer, etc., etc.

Nous espérons donc que le conseil général des hôpitaux voudra bien se refuser à la création d'une place nouvelle dans le bureau central et s'opposer ainsi à une innovation inutile, nuisible aux intérêts des malades et préjudiciable aux progrès de la chirurgie.

Ont signé : MM. Roux, Marjolin, Baffos, Paul Dubois, Cullerier, J. Cloquet, Breschet, Lisfranc, Sanson (ainé), Auvity, Blandin, Gerdy, Velpeau, Berard (ainé), Jobert, Laugier, Boyer, Berard (jeune), Ricord, Monod, Robert, Michon, Guersent (fils), Vidal, Lenoir, Malgaigne, Huguier, Rigaud, Nelaton.

De la médecine en France et en Angleterre.

Par le docteur CLESS de Stuttgart (1).

Les observations qu'on va lire sont le résultat d'un voyage scientifique que j'ai fait l'année dernière en France et en Angleterre. Elles sont le résumé de ce que j'ai voulu voir et observer, pour en faire ensuite la base d'études particulières dont je ne donne pas d'ailleurs ici le résultat, de même que je passe sous silence les recherches statistiques et historiques que l'on trouve dans toutes les relations de voyages. Comme j'ai également évité de me laisser influencer par les livres ou par les opinions des autres, et que tout ce qui suit n'appartient qu'à moi seul, je désire qu'on ne s'attende point à trouver ici une revue critique générale de la tendance scientifique de l'époque, mais seulement des observations qui ne sont, pour ainsi dire, que des idées détachées, recueillies à mesure qu'elles se présentaient à mon esprit. Je dois ajouter encore qu'ayant re-

(1) *Reisebemerkungen aus Frankreich und England als Beitrage zur Beurtheilung des gegenwaertigen Stand-punkts der medicin in den genannten Laendern.* — Nous avons pensé que nos lecteurs verraient avec plaisir la médecine française jugée par un étranger. Nous avons seulement retranché ce qu'il y avait de personnel à divers médecins dont l'auteur trace les portraits; cette partie du travail de M. Cless nous a paru pouvoir être supprimée, puisque nous avons sous les yeux les originaux. Nous n'avons pas besoin de dire que nous ne prenons pas la responsabilité des opinions consignées dans cet écrit, même de celles qui semblent le plus avantageuses aux médecins français.

de ces charitables sœurs revêtues du costume blanc et noir de leur ordre, et qui accomplissent en silence leurs tristes fonctions ; enfin, l'ordre, la propriété et le calme qui règnent partout, font éprouver au visiteur un sentiment de bien-être involontaire ; telle est l'impression qui ressort généralement de la physionomie des hôpitaux de Paris ; impression qui ne s'efface jamais entièrement, lors même qu'un examen plus suivi de la vie intérieure et journalière de ces établissements vient à en atténuer la couleur poétique.

Passons maintenant à l'organisation intime que j'approfondirai autant qu'il peut être donné à un étranger de le faire, et seulement en vue du but que je me propose.

Sans répéter tout ce qui a déjà été dit, tant *à priori* que par expérience, pour ou contre l'institution des sœurs, auxquelles est confié le soin des malades, je dirai, en peu de mots, le résultat de mes observations à cet égard. Quelque belle et excellente que soit l'idée première qui a présidé à cette fondation, il est certain que, dans sa forme et son application actuelles, elle offre plus d'un inconvénient, et pour un petit nombre de sœurs, qui, en se renfermant dans ce que leurs fonctions ont de pur et de bienfaisant, rendent réellement d'immenses services, il en est un bien plus grand nombre que je mets au-dessous des gardes-malades payées de nos hôpitaux protestants, à cause de la puissance presque arbitraire que ces nonnes s'arrogent, chacune, dans sa juridiction particulière. On peut compter que la prescription de n'importe quel médecin n'est suivie et exécutée qu'autant qu'elle plaît à la religieuse, et l'on s'étonne de voir quelques uns de ces messieurs, qui, à l'égard des malades et des assistants, ne se piquent nullement de patience, se soumettre à l'autorité de la sœur avec une humilité presque dévote. Quant aux maisons dont la pharmacie est confiée aux sœurs, il est connu qu'aucun médicament ne s'y fait comme il a été prescrit. Dans leurs relations avec les malades, il y a également plus d'un abus. Tout ce que la religieuse ne peut ou ne veut pas faire, est le partage d'infirmières mal payées, et, par conséquent, mauvaises, qui font pâtir les malades sous plus d'un rapport. Enfin, la condition religieuse même des sœurs a cela de désavantageux, que les malades qui savent le mieux joier la dévotion jouissent de leurs soins et de leurs préférences exclusives, tandis qu'un honnête indévot ou protestant s'y verrait exposé à un oubli complet. Quant à la tiédeur qui règne à l'égard des malades, elle tient peut-être, en partie, au caractère des Français, qui, peu soucieux, en général, de leur propre vie et de celle des autres, n'exigent d'intérêt pour leur position, qu'en raison de ce qu'ils savent en accorder. Toujours est-il certain que l'attachement réciproque entre le malade et celui qui le soigne y est tout à fait inconnu. L'hôpital des enfants trouvés est celui de tous où les soins des sœurs sont le mieux placés et le plus utiles, ce qui s'explique par la nature même de l'établissement.

Les hôpitaux sont le théâtre de l'enseignement clinique et en général de l'activité scientifique du monde médical de Paris : pour se faire un nom, et rendre service à la médecine, il est indispensable d'être attaché aux hôpitaux et tous les ouvrages devenus célèbres, ont pris naissance dans ces mêmes hôpitaux, auxquels se rattachent, pour le

médecin, tant de grands et d'importants souvenirs. Ce sont des lieux, pour ainsi dire, consacrés et remplis par l'esprit de tous les hommes remarquables qui y ont agi ou y agissent encore, et le visiteur ne peut se défendre d'une sorte de saisissement et de respect, lorsqu'on lui dit : C'est ici qu'a professé Boyer, le père de la chirurgie française; voici le théâtre où dominait Dupuytren; ici a régné le génie de Bichat; ici Laennec a appliqué son premier stéthoscope; ici Broussais a fait briller les éclairs de son esprit; là, Billard a rassemblé ses observations classiques; là encore, Alibert a planté son arbre des dermatoses; ici Cruveilhier, Andral, Chomel, Louis, ont amassé, et amassent encore patiemment, les riches matériaux de tant de grands ouvrages. Si des souvenirs historiques imposants viennent ainsi à chaque pas, à la rencontre du visiteur, l'observation de l'activité scientifique actuelle n'est pas moins propre à lui inspirer l'estime et l'admiration. Dans ces immenses théâtres d'observation, qui n'ont leurs pareils nulle part, on voit des hommes dont la réputation s'étend au delà des limites de leur pays, poursuivre leurs études avec un zèle et une patience qui vous confondent d'étonnement. Sous ce rapport, les Français peuvent servir de modèles, et nul étranger ne peut refuser son tribut de respect au zèle toujours constant, à la persévérance, à la précision infatigable avec laquelle les médecins français formulent leurs observations. Quand on voit des hommes comme Andral, Chomel, Louis, jouissant dès longtemps d'une renommée due à la plus riche expérience, venir tous les matins, avec le jour, dans les hôpitaux, et y examiner les malades, comme s'ils en étaient encore au début de leur carrière; quand on voit ces hommes déjà parvenus à une fortune brillante, occupés en ville par une pratique très étendue, professeurs et membres de plusieurs académies, obligés de faire des cours et d'assister à des séances; quand on les voit, dis-je, consacrer tous les jours deux ou trois heures à leurs visites dans les hôpitaux, on se demande où l'on pourrait retrouver une ardeur semblable, et si la manière dont les choses se font dans tel ou tel endroit bien connu, n'établit pas un parallèle tout à l'avantage de Paris. Il est vrai que c'est surtout à Paris que l'on connaît le prix du temps et qu'on sait en faire un bon emploi; mais quelque habile sous ce rapport, qu'on suppose les hommes dont je viens de parler, on ne conçoit pas qu'ils viennent à bout de toutes leurs occupations, et ce qui est encore à remarquer, c'est que ce même zèle s'étend à tout le personnel des hôpitaux, et qu'à peu d'exceptions près, tous sont animés du même esprit d'émulation et d'ardeur.

Les médecins assistants ou *internes* se distinguent surtout sous ce rapport. Ces jeunes gens, qui forment l'élite des étudiants et qu'un concours annuel élève à l'internat, passent ordinairement plusieurs années dans les hôpitaux, et comme ils peuvent en changer ainsi que de service, ils font, avant d'arriver au doctorat, le meilleur cours d'études pratiques que l'on puisse désirer. Aussi, trouve-t-on parmi eux des hommes fort distingués et appelés à remplir un jour les vides de la génération précédente. De cette manière et par cette succession non interrompue, l'esprit de l'école, loin de déchoir, se vivifie sans cesse; l'homogénéité, d'ailleurs, a toujours été le caractère distinctif de la nation française, et c'est à elle que sont dus les résultats

brillants obtenus dans les sciences, et la célébrité qui en est la suite.

Le nombre des auditeurs qui suivent les visites des hôpitaux est très considérable, et l'on y est surtout frappé de l'affluence des étrangers, affluence telle qu'on ne saurait la retrouver nulle part, et qu'il n'est pas étonnant que les Français soient fiers de voir toutes les nations accourir vers leur capitale, comme à la source unique de toute science. L'Allemand, l'Anglais, l'Italien, l'Espagnol et le Russe se pressent autour des lits des hôpitaux de Paris, pour y écouter dans un silence respectueux les enseignements du praticien et y recueillir de nombreuses observations; mais le nombre relatif des étrangers et des indigènes varie beaucoup dans les différentes cliniques; et tandis que dans les services généraux, surtout dans ceux des professeurs de la faculté, la masse est composée en grande partie d'étudiants, dans les services spéciaux, au contraire, ceux de Bieth, de Ricord, à l'hôpital des enfans et aux Enfants trouvés, on ne voit guère que des étrangers. Quant aux étudiants eux-mêmes, il est connu qu'ils ne jouent pas un rôle brillant et qu'ils sont, en général, peu considérés de leurs compatriotes; à l'exception du petit nombre d'entre eux qui par leur admission à l'externat et à l'internat se distinguent des autres, la masse ne profite pas, autant qu'elle le pourrait, des précieuses ressources qui lui sont offertes, et n'est, en aucune façon, supérieure à la même classe d'individus dans les autres pays. L'étranger, par contre, auquel les mêmes établissemens, les cliniques, les cours, etc., sont tous ouverts gratis, et sans que personne s'informe jamais qui il est, ni d'où il vient, ne peut s'empêcher de reconnaître cette libéralité si grande et si propre à attirer à Paris les voyageurs et à les y retenir. La Maternité et quelques divisions des hôpitaux de femmes sont seuls exclus de cette règle, et encore l'étranger obtient-il plus facilement qu'un autre la permission nécessaire pour les visiter: mais, si l'hospitalité générale des Français dépasse celle de toutes les autres nations, il n'en est pas de même de leur accueil individuel, aussi bien dans les rapports de la vie privée que dans les relations scientifiques. Ainsi, il est fort difficile, sinon impossible, qu'un étranger qui ne porte pas un grand nom se rapproche intimement des hommes qu'il a l'occasion de suivre et d'observer tous les jours en public; à quelques exceptions près, on est journellement frappé par ce contraste. Dans quelques hôpitaux moins suivis, par exemple, il arrive souvent que le médecin auquel les étrangers se sont présentés, ne daigne même pas s'apercevoir de leur présence à sa visite, encore moins leur adresser un seul mot; et de là vient que les lettres et les recommandations de tout genre, dont un voyageur a soin de se munir, restent sans nul effet à Paris. Aux yeux de l'Allemand, le Français manque essentiellement *du sens de la vie de famille*. Tout ce dont il pourrait faire jouir les autres, il le prodigue en public et dans ses relations extérieures; sous ce rapport, comme sous beaucoup d'autres, il offre, comme nous le verrons plus tard, le contraste le plus tranché avec l'Anglais.

Maintenant si nous passons à un examen attentif du mode de traitement suivi dans les hôpitaux, et de l'esprit qui y préside, nous découvrirons que le côté le plus brillant, le plus élevé de la médecine

cine française est l'extrême attention apportée à l'examen du malade; en ceci, les Français sont les maîtres, les modèles des autres nations, et si c'est là le point qui frappe le plus l'étranger, au premier moment, c'est aussi celui qu'il lui est le plus utile d'observer constamment. Le temps est, sans contredit, la première condition d'un bon examen, et le Français, si souvent accusé d'impatience et de légèreté, ne l'épargne pas. Il n'est pas de jour qu'on ne puisse voir, dans les hôpitaux, le médecin interroger ses malades pendant une demi-heure et même trois quarts d'heure, et les hommes qui procèdent ainsi ne sont point des écoliers ou des commençants, mais des maîtres, dès longtemps familiarisés avec toutes les maladies. Comme les Français tendent surtout à faire de la médecine une science positive, le diagnostic et l'anatomie pathologique sont devenus, pour ainsi dire, leur cheval de bataille. A cette tendance vient se joindre un scepticisme poussé à l'excès par quelques uns, qui leur fait rejeter toute généralité, toute abstraction, toute chose douteuse, dont ils ne peuvent acquérir la preuve matérielle, et comme les sens offrent les moyens d'observations les plus sûrs et les plus positifs, le médecin français se fait une loi de ne s'attacher, pour ainsi dire, qu'aux signes physiques des maladies; quel que soit l'organe qui paraisse malade, la première chose que l'on fait est de le rendre, autant que possible, accessible aux sens. Ainsi, pas d'examen, pour les hommes du moins, sans que l'on ne découvre tout le corps; pas de traitement de maladie interne sans examen local; et de là les découvertes et les perfectionnements dus à la médecine française, tels que le spéculum, l'auscultation, la percussion, etc.; le matérialisme et la localisation sont les principes fondamentaux de l'école française: ces principes ont été appliqués à la médecine et, joints à l'esprit d'observation, à la facilité de concevoir, et à la persévérance, qui forment l'heureux mélange du caractère français, ils ont élevé la médecine de cette nation au rang élevé qu'elle occupe aujourd'hui dans le domaine de l'examen et du diagnostic.

Quant à leur thérapeutique, c'est tout l'opposé; son infériorité est reconnue, et doit surtout frapper les Allemands. Ainsi, comme trait caractéristique, lorsque le médecin allemand a bien examiné son malade, et établi son diagnostic, il se prépare au plus important; il concentre toutes ses facultés méditatives, reste longtemps recueilli, et met enfin au jour une drogue bien appropriée et composée d'une demi-douzaine d'ingrédients au moins. Ce n'est pas ainsi que procède le Français; le professeur de clinique surtout, entouré de ses nombreux auditeurs, met à son examen toute la pénétration dont il est capable et n'y épargne ni temps ni peine; après trois quarts d'heure, lorsque tout est bien constaté, lorsqu'aucun point du corps n'a été oublié, il établit le diagnostic, avec l'autorité d'un maître, puis il se remet en marche, suivi de toute la bande, et jette, en passant une formule de prescription, à moitié articulée, que l'interne inscrit sur son cahier, et qui ne consiste, le plus souvent, qu'en une simple tisane. Leur moyen curatif le plus puissant est la diète, c'est à dire le jeûne; toute maladie aiguë n'est traitée, jusqu'au moment de la crise, que par un ou deux pots de tisane, par jour; la soupe est regardée comme l'aliment des convalescents. Les ma-

lades, cependant ne manquent point de s'en plaindre, et bien souvent, en effet, une diète trop prolongée, jointe à l'*affadissement* de l'estomac par la tisane, les empêche de reprendre des forces. *On prétend même qu'il en est qui meurent de faim.* Les saignées locales et générales, beaucoup plus en usage en France que chez nous (par suite peut-être du grand rôle que l'inflammation a joué dans la pathologie), remplacent nos antiphlogistiques. Il en est de même de tous les moyens externes; bains, cataplasmes, vésicatoires, injections, etc., qui se lient à leur système de vouloir *localiser* les maladies, et agir immédiatement sur l'organe malade: leurs médicaments, au contraire, sont fort restreints; tout fluide ou corps dissolvable s'ajoute à la tisane: le reste s'administre en pillules. Je n'ai vu prescrire le nitre, à Paris, qu'une seule fois, comme diurétique, dans une hydropisie, et à la dose de *vingt-quatre grains sur une cruche d'eau d'orge*. On peut, pendant des semaines et des mois, suivre dans une clinique, une douzaine de phthisiques, sans leur voir administrer autre chose que leur tisane; pas un remède n'est administré, ne fût-ce que pour la forme, si ce n'est l'opium, le soir, au dernier degré de la maladie; par contre, les Français ont pour certaines espèces de maladies, tellesque pour les fièvres intermittentes, la colique de plomb, des formules arrêtées très simples et dont ils ne s'écartent guère. Le défaut capital de la thérapeutique française consiste à ne point assez individualiser les cas; à employer d'une manière trop exclusive les remèdes reconnus actifs, et souvent encore seulement dans le but de les expérimenter. Cependant il ne faut point condamner ce système trop promptement, et *je crois que l'exemple de cette simplicité, de cette sobriété, dans l'emploi des remèdes, peut n'être pas sans profit pour les Allemands.* Il n'en est pas moins vrai que la matière médicale est, de toutes les branches, la plus négligée en théorie aussi bien qu'en pratique; et que sa littérature est fort en arrière de toutes les autres; aucun maître ne la professe; et l'étudiant français peut passer des années entières dans les hôpitaux sans en entendre parler, sinon à son dernier cours, encore n'est-ce que d'une manière tout à fait secondaire.

Pour compléter cette revue, il faut dire un mot de la position des malades, eu égard au traitement qu'ils subissent; mais malheureusement c'est là un des côtés les plus faibles de la médecine, et si l'on peut reprocher avec raison aux Français de ne pas assez individualiser, sous le rapport thérapeutique, ce reproche est encore bien plus fondé, pour ce qui concerne l'humanité. Le médecin des hôpitaux ne considère jamais l'individu, mais uniquement le malade; pour lui, son patient est un *fait*, un objet d'observation, un *chiffre*; de telle sorte que le côté élevé, moral et bienfaisant de la médecine s'efface tout à fait. Tous les progrès, toutes les brillantes découvertes émanés des hôpitaux de Paris sont non seulement sans aucun avantage pour le malade, mais souvent même achetés à ses dépens. Ainsi, quiconque a vu les malades des hôpitaux tourmentés tous les jours et jusqu'à leur dernier soupir, par des expériences d'auscultation, comprendra sans peine que ces malheureux tiennent peu de compte à Laennec de son admirable découverte. Je me suis souvent appuyé sur les malades des hôpitaux, et ma sensibilité allemande a été

souvent blessée par la dureté, je dirai presque par l'immoralité des médecins français. Consoler le malade, chercher à lui inspirer de la confiance, sont choses tout à fait inusitées; aussi ne faut-il pas s'étonner qu'il n'ait ni reconnaissance ni attachement pour son médecin.

Puisque je me permets une accusation contre la médecine française, je dois ajouter que ces faits n'ont lieu que dans les cliniques très fréquentées, et exclusivement consacrées à l'observation. On trouve même çà et là, dans les hôpitaux, quelques services peu suivis, confiés à des praticiens âgés dont le nom n'a pas pris place dans les annales de la science, qui se soucient peu d'observations et de découvertes, et qui, plus rapprochés de leurs malades, les soignent avec douceur et humanité. Enfin, il faut encore admettre, comme circonstance atténuante ce trait distinctif du caractère français dont j'ai parlé plus haut, cette sorte d'incapacité d'entrer profondément dans la position des autres, et une indifférence pour la vie et la mort, telle qu'on ne la rencontre guère chez les autres nations.

— M. Piorry a été nommé professeur de pathologie interne à la suite du concours ouvert à la Faculté de médecine de Paris, par le passage de M. Andral à la chaire de pathologie générale.

— Le célèbre Blumenbach est mort, à l'âge de 88 ans, à Gotttingue, le 22 janvier.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité du froid, de son action et de son emploi intus et extra, en hygiène, en médecine et en chirurgie, par M. LACORBIÈRE, 1 vol. in-8° en 4 parties. Paris, 1839. Chez Cousin, rue Jacob.

Le froid est un de ces agents naturels dont les nombreux effets ont été le plus souvent étudiés, et cependant les pathologistes sont loin d'être fixés sur son emploi en médecine. M. Lacorbière a voulu pour sa part, faire cesser l'hésitation des praticiens et leur tracer les principales règles d'après lesquelles ils doivent diriger la méthode réfrigérante. Il commence d'abord par étudier les effets physiologiques et hygiéniques du froid. Cette partie de son livre renferme des documents précieux, empruntés aux ouvrages d'hygiène et aux recueils rédigés par des physiiciens et par les naturalistes qui ont eu occasion d'observer les effets des basses températures.

Le modificateur que l'on peut considérer comme le modificateur général par excellence produit des effets qui diffèrent suivant les divers appareils. Ainsi tandis que la peau et les mouvements organiques qui se pressent à la périphérie cutanée sont moins actifs, la

surface gastro-intestinale et pulmonaire devient le siège d'une excitation fonctionnelle remarquable. Broussais, qui a développé mieux que les auteurs qui l'ont précédé les lois qui président à ce balancement des fonctions, a prouvé avec un admirable talent, de quelle manière la stimulation peut se produire dans certains organes tandis que l'asthénie en frappe d'autres dans le même temps. C'est donc à tort que l'on voudrait regarder le froid, avec quelques auteurs, comme un débilitant ou un stimulant, puisqu'il agit diversement dans chaque appareil. D'ailleurs, le degré d'intensité de ce modificateur, le lieu sur lequel il se fait sentir primitivement entraînent des modifications correspondantes dans les tissus. M. Lacorbère est entré dans de grands détails sur tout ce qui a trait à l'influence physiologique et hygiénique du froid; il l'a étudiée dans les organes, suivant les âges, les sexes, les climats et une foule d'autres circonstances qui tiennent, soit au sujet lui-même, soit aux conditions dans lesquelles il vit.

Dans la seconde, la troisième et la quatrième partie. M. Lacorbère s'occupe particulièrement de la thérapeutique réfrigérante. Admettant d'abord que l'inflammation est cause, effet, ou complication de la plupart d'entre elles, il n'hésite pas à proposer comme les deux moyens curatifs par excellence, les émissions sanguines et le froid, qui empêchent l'afflux des liquides ou leur donnent issue. Nous ne montrerons pas tout ce que cette proposition, qui rappelle les beaux temps de la doctrine physiologique, offre d'exagéré et de contraire à l'observation; nous préférons suivre l'auteur au lit de ses malades afin d'apprécier plus exactement les effets de la méthode qu'il préconise.

Nous le voyons d'abord employer le froid contre un érysipèle erratique, et le succès couronne cette médication qui nous semble cependant trop dangereuse pour que nous osions la recommander. En effet si le froid peut être utile dans l'érysipèle ce n'est pas à coup sûr lorsqu'il a une grande tendance à se transporter d'un lieu dans un autre. Bien que les métastases ne soient ni aussi fréquentes ni aussi dangereuses que le pensaient les anciens, il faut cependant éviter d'en favoriser la production, et rien n'est plus capable d'amener ce résultat que l'application du froid. Nous repoussons encore cet agent thérapeutique comme trop dangereux dans le rhumatisme articulaire aigu, même lorsqu'on le fait précéder des émissions sanguines locales et générales. L'auteur dit cependant l'avoir vu réussir dans les rhumatismes des grandes et des petites articulations. Mais on ne conçoit guère comment le froid qui est pour beaucoup de médecins une cause active de rhumatisme en serait aussi le remède, à moins qu'on ne se rende à l'axiome des homœopathes dont M. Lacorbère n'est point partisan.

Les conseils qu'il donne sur l'emploi des boissons froides dans le traitement des affections gastro-intestinales nous ont paru sages et conformes à ce qui a été vu par un grand nombre de médecins qui ont pratiqué dans les contrées méridionales, mais nous aurions voulu que l'auteur insistât davantage sur les effets de la méthode réfrigérante vantée par Giannini et par d'autres, dans le traitement des fièvres dites putrides. Il est un certain nombre de maladies

contre lesquelles on l'a encore proposé : telles sont le catarrhe pulmonaire et la pneumonie. Reuss et Pitschaft l'ont employé dans la première affection et disent en avoir obtenu de bons effets : M. Lacorbière cite d'après M. Fabré Palaprat une seule observation, assez longue il est vrai, mais qui ne peut avoir aucune valeur, les symptômes n'y étant indiqués que d'une manière fort vague, puisqu'il n'y est pas fait mention des signes fournis par l'auscultation et la percussion de la poitrine. Nous pourrions adresser les mêmes reproches à bien d'autres faits qui sont rapportés par l'auteur et qui demandaient à être d'autant plus sévèrement analysés qu'ils sont en opposition manifeste avec ce que l'on observe tous les jours : nous citerons pour preuve l'exemple suivant. M. Lacorbière, pour démontrer que le froid peut être utile, employé *intus* et *extus*; dans la pneumonie chronique, phthisie de tous les auteurs, raconte tous les symptômes éprouvés par un malade qui était probablement phthisique et qui guérit par l'application du froid à l'extérieur et à l'intérieur : les hémoptysies, les crachats purulents et d'autres signes indiquaient sans doute la nature de la maladie, cependant il est indispensable, pour que le lecteur puisse se former une conviction à ce sujet, qu'il sache précisément à quel degré était la phthisie, s'il existait des excavations, etc. Ce qu'il faut donc établir avant tout, de la manière la plus nette et la plus positive, lorsqu'il s'agit de l'efficacité d'un agent thérapeutique, c'est le diagnostic local et général de la maladie ; or, nous le répétons, l'ouvrage de M. Lacorbière laisse beaucoup à désirer sous ce point de vue. Quelquefois, il est vrai, le diagnostic est établi, mais dans ces cas même il eût été nécessaire de rappeler les symptômes qui ont servi à l'asseoir.

Currie et d'autres, qui n'ont pas craint d'imiter sa conduite, ont soumis à des affusions froides des sujets atteints de variole; le succès a couronné leur tentative, mais ils ont trouvé peu d'imitateurs. Giannini a recommandé d'immerger dans l'eau froide les sujets affectés de rougeole, et il a vu l'éruption parcourir toutes ses périodes avec une bénignité remarquable. M. Guersent le considère aussi comme un moyen thérapeutique très efficace dans la scarlatine, et cependant, malgré toutes ces autorités auxquelles nous pourrions en ajouter bien d'autres, ce remède est rarement usité. M. Lacorbière n'apporte aucun fait qui lui soit personnel pour appuyer la pratique des médecins dont nous venons de parler.

Le livre de M. Lacorbière est un traité fort complet sur la matière, mais duquel on aurait pu faire disparaître une foule de détails parasites, de notes explicatives qui n'ajoutent rien au sujet principal. Il y a des anecdotes spirituellement racontées, des vues politiques et morales généreusement exprimées; mais on y voit aussi trop souvent paraître le partisan exclusif des opinions les plus avancées, nous allions dire les plus hasardées, de la doctrine physiologique, lorsqu'elle était encore en pleine vigueur, et qu'il suffisait de prononcer les mots de gastro-céphalite, de gastrite, pour être sur le champ compris. On peut aussi reprocher à l'auteur un néologisme qui n'est pas toujours bien choisi et qui donne à l'idée une exagération qui n'est sans doute qu'apparente, mais qui peut nuire à son livre. Nous reconnaissons du reste les services que peut rendre à la

thérapeutique un ouvrage où l'on a pris soin de rassembler les matériaux immenses épars dans une foule de livres compulsés avec un zèle digne d'éloges.

Traité des bandages et des pansements proprement dits, t. II;
par P.-N. GERDY, professeur à la Faculté de médecine, etc., etc.
Deuxième édition, revue et considérablement augmentée. Chez
Méquignon-Marvis, rue du Jardinot, n° 13.

Nous avons déjà rendu compte de la première partie de cet ouvrage, dont la seconde vient d'être mise en vente. Le premier volume renferme l'histoire détaillée et complète des bandages proprement dits; dans le second, M. Gerdy a passé en revue les matériaux des pansements et la manière de les mettre en œuvre. C'est là un travail entièrement neuf et dont les éléments se trouvaient épars dans tous les traités de pathologie, à propos de la thérapeutique de chaque maladie. Jusqu'à ce jour, et dans quelques manuels seulement, on n'avait donné que des aperçus très rapides des pansements, personne n'avait eu la laborieuse patience de les réunir en corps d'ouvrage, avec les indications pratiques qui les réclament. C'est donc une vaste lacune qui se trouve comblée, et dont les étudiants et les praticiens de campagne tireront un grand avantage. C'est d'ailleurs ce qui va ressortir de l'analyse rapide que nous allons donner de ce livre.

L'auteur l'a partagé en sept sections principales : Dans la *première* il décrit les instruments de pansement, tels que la spatule, le stylet, les sondes, etc., etc. Dans la *seconde*, il examine la charpie et ses succédanées, les autres pièces d'appareil, telles que les gâteaux de charpie, les plumasseaux, les mèches, les bandelettes, les compresses, etc., en discutant leur degré d'utilité et les circonstances qui indiquent l'usage de l'une de ces pièces plutôt que de toute autre. Dans la *troisième* section vient l'examen des instruments topiques (pessaires, canules, sondes, bougies, etc.), toujours accompagné de réflexions pratiques sur leur application.

La *quatrième* section est l'une des plus importantes de l'ouvrage; elle traite des *médicaments topiques*. M. Gerdy se livre d'abord à des considérations générales sur ces médicaments, et leur mode d'administration suivant qu'ils sont à l'état solide, mou, liquide ou gazeux; suivant que la peau est recouverte ou dépouillée de son épiderme. Puis abordant les particularités, il étudie successivement les caustiques et la cautérisation, les vésicants et la vésication, les rubéfiants, les astringents, les résolutifs, les émollients, les narcotiques, et enfin les excitants. Chacune de ces classes de médicaments est étudiée en général, puis en particulier, dans chacune des principales substances qui viennent s'y ranger, et suivant qu'elle est solide, molle, liquide ou gazeuse. Les usages, le mode d'administration, les effets et les soins consécutifs y sont scrupuleusement détaillés. Dans cette importante section, nous signalerons surtout à l'attention des élèves, les chapitres sur les cautères, celui sur les vé-

sicatoires ; et l'article consacré au mercure, dans la classe des médicaments résolutifs.

La *cinquième* section est très courte, elle renferme quelques généralités sur les pansements considérés suivant leurs usages.

Les pansements des principaux ordres de maladies forment la *sixième* section : c'est là que les praticiens trouveront les notions les plus précises sur les pansements qu'il convient d'employer dans les cas d'inflammation, d'abcès, de fistule, d'ulcères de plaies, etc. L'article concernant les ulcères renferme une série d'expériences nouvelles tentées par l'auteur dans le but de déterminer le meilleur mode de traitement qui convient à ces maladies, des observations accompagnent et appuient les remarques pratiques auxquelles ces expériences donnent lieu. Mais c'est surtout dans l'étude des pansements du rétrécissement de l'urètre, que M. Gerdy a fait preuve d'un véritable talent d'observateur et de praticien ; les diverses méthodes y sont l'objet d'une discussion approfondie, qui donne occasion à l'auteur de déployer sa verve incisive et sa pressante logique ; cette partie est sans contredit la meilleure de tout l'ouvrage, et en même temps la plus complète. Le pansement des plaies offre aussi des remarques importantes sur les réunions médiatees et immédiates.

Enfin la dernière section offre un résumé pratique de ce que les pansements peuvent offrir de plus général.

Ce rapide exposé suffit pour faire comprendre tout le mérite d'un pareil livre, qui remplit cette condition d'utilité pratique si recherchée aujourd'hui. Il n'y a pas là de doctrine particulière, pas de discussions théoriques ; le problème constant dont l'auteurs'est proposé la solution, est le suivant : un médicament topique étant donné, quels sont les cas dans lesquels il convient de l'appliquer, et quelles sont les indications qui doivent le faire rejeter ? Et cela posé, quel est le meilleur mode d'administration ? comment convient-il d'y procéder ? Viennent ensuite l'examen des effets que produit le remède, les moyens de borner, de favoriser, ou d'étendre son action suivant les cas et les soins particuliers que peut exiger l'emploi de certains agents. A la suite de chaque article se trouve un résumé historique qui présente la marche de la science sur le sujet qui vient d'occuper l'auteur et les opinions émises par les principaux médecins des différentes époques. Certes, voilà un cadre bien rempli.

On pourra peut-être reprocher à M. Gerdy l'oubli, ou plutôt le mépris dans lequel il a laissé certaines substances dont la vogue s'est rapidement épuisée, ou dont l'expérience n'a pas encore sanctionné l'efficacité ; c'est qu'en effet, notre matière médicale est un effrayant chaos qui attend encore son *fiat lux*, et auquel il y a certes plus à retrancher qu'à ajouter. M. Gerdy semble aussi accorder peu de confiance à certains médicaments, tels que l'iode dont l'utilité paraît cependant bien constatée ; toutefois, comme la substance que je viens de nommer est très employée, il a donné avec beaucoup d'exactitude ses principales préparations.

En résumé, l'ouvrage dont nous venons de donner une esquisse est tout à fait neuf dans la science, et nous le croyons destiné à un succès, je dirais presque de nécessité, tant à cause de son mérite réel

et incontestable, que des besoins auxquels il est destiné à satisfaire.

Histoire de la lithotritie, précédée de réflexions sur la dissolution des calculs urinaires, par LEROY D'ETIOLLES. Paris, J.-B. BAILLIÈRE, 1839, in-8°, 120 p.

L'ouvrage dont nous rendons compte est composé de deux parties fort distinctes; la principale, celle qui a fourni le prétexte du livre, consacrée à l'histoire de la lithotritie, est extraite de la 2^e édition du *Traité de Lithotritie* que se propose de publier M. Leroy d'Etiolles; quant à la seconde, c'est plutôt une question de circonstance, que l'auteur s'est empressé de traiter presque au dépourvu, et qui, d'ailleurs, ne pouvant faire partie du corps de l'ouvrage, n'a obtenu que les simples honneurs de la préface. Quoi qu'il en soit, nous y reviendrons après avoir parcouru le traité historique.

Notre but n'est certainement pas de nous engager dans une nouvelle discussion sur l'excellence de la lithotritie, de rappeler les arguments invoqués pour ou contre la supériorité de la taille sur sa rivale, ou de celle-ci sur les anciens procédés. Rarement ces questions de prééminence offrent une véritable utilité, lors même qu'elles ne viennent pas nous montrer à quels sophismes et à quel pernicieux entêtement peuvent se laisser conduire les hommes les plus éclairés lorsqu'ils ont pris à tâche de faire prévaloir exclusivement telle ou telle méthode. La lithotritie et la taille, de l'aveu de M. Leroy d'Etiolles lui-même, ont chacune leur domaine; il y a des circonstances dans lesquelles la première l'emporte sur la seconde, d'autres dans lesquelles les chances sont égales, d'autres enfin qui rendent la taille préférable. Mais la délimitation entre ces classes est loin d'être assez tranchée pour que l'on ne puisse faire des méprises: c'est le diagnostic qui forme la partie la plus difficile de la lithotritie; c'est cette appréciation des chances de l'une ou de l'autre opération, qui, plus encore que la manœuvre, montre le véritable chirurgien.

Ceci étant écarté, restent encore les questions de priorité, d'invention, relativement à tel ou tel instrument, à telle ou telle modification, etc. C'est en effet dans le but d'éclaircir cet historique que M. Leroy d'Etiolles a conçu le plan de son livre. Mais, disons-le, la question réduite à ce point de vue est depuis longtemps une source de personnalités, de discussions auxquelles M. Leroy est vivement intéressé, et dans lesquelles il est inutile pour le moment de prendre fait et cause. Nous nous bornerons donc à l'exposition rapide du plan et des opinions contenus dans cet ouvrage, sans aborder leur appréciation, ce qui nous conduirait beaucoup trop loin.

La première partie, la plus longue de beaucoup, est consacrée à la lithotritie vésicale. Après avoir recherché dans les anciens textes les différents passages qui ont été invoqués par ceux qui ont voulu démontrer que la lithotritie est une invention bien ancienne, l'a-

teur arrive à discuter la valeur du passage tant de fois cité d'Al-zaharavi (plus connu sous le nom d'Aboul-Cassem ou Abulcasis). Ce passage, trop long pour le donner ici, a été revu avec soin, et collationné à la bibliothèque royale. Loin de prouver que l'opération du broiement de la pierre est bien anciennement connue, les lignes qui le commencent et le terminent donneraient la preuve évidente, selon M. Leroy d'Etiolles, que les Arabes n'avaient aucunement l'idée de broyer les calculs vésicaux ? Ce passage se rapporterait en tout point au déplacement d'une petite pierre qui s'engage dans le col de la vessie et produit la rétention d'urine. Il y a loin, comme on le voit, de ce procédé à celui dont on recherche l'origine; aussi M. Leroy d'Etiolles accuse-t-il fortement M. Civiale d'avoir tronqué le texte primitif pour dépouiller les modernes au profit des anciens.

Vient ensuite l'énoncé de quelques procédés moins douteux, et enfin l'histoire des diverses présentations modernes faites aux sociétés savantes. A partir des premières tentatives, la lithotritie apparaît sous deux formes primitives 1^o l'*usure progressive*, 2^o l'*écrasement*, l'action lente et la force vive. La première, seule appliquée d'abord, cède peu à peu devant la seconde, et disparaît enfin presque tout à fait. Chacune de ces deux méthodes est étudiée séparément.

La première d'entre elles, nous offre dans l'ordre des perfectionnements les divers systèmes suivants; sous lesquels viennent se grouper les nombreux instruments inventés: 1^o celui des *perforations successives*, appliqué pour la première fois avec succès, en 1824, par M. Civiale; 2^o celui de l'*évidement* développé surtout par MM. Leroy d'Etiolles et Heurteloup; 3^o le *grugement de la pierre* proposé par Meyrieux, inverse du procédé précédent, et ayant pour but d'user la pierre de la circonférence au centre; 4^o l'*éclatement* qui peut servir pour ainsi dire de transition entre la méthode de l'usure et celle de l'écrasement; cette partie est complétée par l'histoire des nombreuses *pincés* inventées pour l'application de ces procédés et par l'histoire de la division de la pierre au moyen de la scie.

La méthode de l'écrasement, étudiée dans la seconde partie, offre successivement, 1^o l'écrasement par un *encliquetage et un levier*, réunion de la constriction et du frottement, inventé par M. Amussat, en 1822, perfectionné par Heurteloup, en 1827; 2^o par l'action d'un *écrou et d'une vis*, due à M. Leroy d'Etiolles; et appliquée en 1823. Les instruments construits d'après cette idée sont nombreux, et comptent parmi eux le brise-pierre articulé; 3^o la *percussion*, née de la combinaison des moyens précédents, et due à la persévérance de M. Heurteloup. Une fois l'impulsion donnée de nombreuses et utiles modifications se succédèrent; successivement on vit apparaître des instruments dans lesquels la force était appliquée avec la main de l'opérateur, par le moyen de la détente d'un ressort et par d'autres appareils mécaniques.

A ces grands changements d'ensemble ont été rapportés un grand nombre de perfectionnements de détail, que M. Leroy d'Etiolles énumère avec soin dans un dernier chapitre. Tels sont les moyens d'évacuer le détritus, les instruments pour l'extraction des

corps étrangers longs et flexibles, les changements apportés aux instruments courbes d'abord, et enfin la réapparition de cette courbure dans les appareils plus récents. Viennent ensuite les moyens accessoires, tels que les supports, les étaux, les lits, dont M. Leroy d'Etiolles indique avec soin la génération et l'utilité.

La lithotritie urétrale forme la seconde division. L'étude de cette branche a de nouveau fourni l'occasion des recherches historiques anciennes, et a été complétée par l'indication des travaux tout à fait récents qui ont enrichi cette section intéressante de la science. Enfin, comme nous l'avons dit, cette histoire de la lithotritie est précédée d'une discussion fort intéressante, soulevée par les travaux de M. Petit, médecin adjoint des eaux de Vichy. Nous ne suivrons pas l'auteur dans le développement de cette question qui n'est pas encore étudiée, et qui fera sans doute mieux connaître la polémique qu'elle a soulevée.

Le travail de M. Leroy d'Etiolles, accompagné d'excellentes figures intercalées dans le texte, est court, bien résumé et initie avec une grande facilité aux différentes inventions des lithotriteurs.

A Treatise on the nature and treatment of whooping cough, etc. De la nature de la coqueluche et de son traitement, par le docteur GEORGE HAMILTON ROE, médecin de l'hôpital de Westminster. In-8°, Londres, 1838.

La coqueluche est, comme tout le monde le sait, une des affections les plus rebelles aux médications employées pour la combattre. Si le médecin a pris sur quelques unes des complications, il n'a guère le pouvoir d'abréger la durée totale de la maladie, ou même de diminuer le nombre des accès. Témoin de l'inefficacité des remèdes les plus vantés, le docteur Roe a expérimenté l'acide hydrocyanique; il l'a prescrit pendant dix années d'une pratique étendue, et avec un succès si remarquable, qu'il a voulu consigner dans un traité et les résultats de son observation et le mode d'administration qui lui a paru le plus convenable. Jugeons d'abord le livre, nous examinerons ensuite la valeur du médicament.

Après quelques généralités sur la coqueluche, après avoir mentionné avec raison comme effets consécutifs l'emphysème pulmonaire, et à tort les scrofules et l'hydrocéphale, le docteur Roe passe à la description des *symptômes*. Son tableau ressemble à celui qu'ont tracé les auteurs classiques; mais il y a ajouté un chapitre assez curieux dans lequel il cherche à expliquer physiologiquement les phénomènes de l'accès de toux convulsive. Ainsi, la longue inspiration qui termine la quinte est nécessaire parce que le poumon a été complètement vidé d'air par les muscles expirateurs et par les contractions des bronches; le sifflement est suspendu dans le cas d'une complication du côté des poumons, parce que la capacité de ces organes est diminuée, et que l'air n'entre plus avec assez de force dans les voies aériennes pour produire le sifflement, etc., etc.

Toutes les explications données par le docteur Anglais ne sont pas satisfaisantes ; mais quelques unes de ses hypothèses sont ingénieuses, et jettent de l'intérêt sur cette étude de la coqueluche.

Le chapitre des *caractères anatomiques*, non pas de l'affection elle-même, mais des complications (bronchite, pneumonie, tubercules), renferme onze observations tirées presque toutes d'autres ouvrages ; aucune ne sort de la ligne des faits ordinaires. — Les diverses opinions relatives à la *cause* et au *siège* de la coqueluche sont tour à tour examinées et condamnées. A propos de celle qui suppose une lésion du pneumo-gastrique, M. Roe rappelle que M. Albers de Bonn, dans quarante-sept autopsies, suivit les deux nerfs vagues depuis leur origine jusqu'au diaphragme, et quarante-trois fois ne découvrit aucune altération ; il ne trouva que quatre fois le nerf rouge, et seulement du côté où le corps avait reposé. Après une discussion assez complète des assertions contradictoires, il adopte les idées de Pinel, de Laennec et de M. Blache, qui regardent la coqueluche comme une névrose de la muqueuse des bronches. Des développements étendus sont consacrés au traitement ; il passe en revue les principaux remèdes dont la vertu a été préconisée : l'*opium*, dont l'emploi est funeste s'il y a dyspnée et accumulation des mucosités dans les bronches ; l'*extrait de laitue vireuse*, les *vomitifs* (cinq centigrammes d'émétique ou vingt-cinq centig. d'ipécacuanha), qui sont avantageux en ce qu'ils rendent la respiration plus facile et font disparaître le sifflement ; la *ciguë*, qu'il a trouvée utile (cinq centigrammes toutes les quatre heures) pour abrégé les quintes de toux ; la *teinture de cantharides*, qu'il a essayée sans succès ; l'*arsenic* (solution de Fowler), dont l'usage convient dans le cas où les toniques et le quinquina sont indiqués ; la *belladone*, qui est, selon lui, inférieure aux autres substances ; le *sulfure de potasse*, que sa saveur désagréable doit faire rejeter, etc. — Il entre ensuite dans le détail des *formes* de la coqueluche et de la thérapeutique qu'elles réclament ; il décrit la maladie dégagée de tout accident, bronchite, pneumonie, hydrocéphale. Sous cette dernière dénomination, il fait la faute de comprendre les convulsions, comme si les deux termes étaient synonymes. Ce paragraphe contient du reste une observation remarquable de guérison de coqueluche, avec symptômes cérébraux très graves, par la saignée de la temporale. (*Voyez l'ouvrage*, p. 179.)

Le traité de M. Roe n'a pas, comme on le voit, un grand fonds de nouveauté : pour la partie descriptive, l'auteur s'est un peu trop contenté de rappeler ce qui était déjà connu dans la science ; il a emprunté largement à ses compatriotes, et surtout au mémoire de M. Blache (*Archives*, 1833.), sans ajouter rien de notable qui lui appartienne en propre. Toutefois son livre peut être consulté avec quelque fruit ; ce qui le distingue, c'est le soin donné à la thérapeutique et aux indications spéciales que fournit, sous le point de vue du traitement, l'étude des formes morbides particulières. C'est un mérite que les monographies des médecins anglais ont en général, et qui ne manque point à l'œuvre de M. Roe.

§ L'acide hydrocyanique est son remède de prédilection, bien qu'il

déclara qu'il n'y ait pas pour la coqueluche de traitement spécifique, et qu'il faille varier les moyens thérapeutiques d'après la diversité des symptômes; voici la préparation qu'il emploie de préférence :

Acide hydrochlorique.....	45 centigrammes.
Cyanide d'argent.....	47
Eau distillée.....	30 grammes.

Mélez et secouez dans une flacon bien clos; au bout de quel que temps, transvasez la liqueur et gardez, pour l'usage, dans l'obscurité. — Le mélange contient deux pour cent d'acide réel et 98 d'eau.

Le docteur Granville qui, un des premiers, a expérimenté l'acide hydrocyanique dans la coqueluche, prétend que les enfants supportent mieux que les adultes ce sédatif donné à petites doses : le docteur Roe est de cet avis, et il n'affirme n'avoir jamais vu son emploi suivi d'un résultat fâcheux. Son action sédative s'exerce aussitôt après l'administration, et cesse complètement après un intervalle plus ou moins long suivant l'état du malade; de là, pour obtenir un effet continu, la nécessité de répéter la dose, dès que l'influence de la précédente diminue; ce qui permet d'observer par degrés la dépression produite et d'empêcher qu'elle n'aille trop loin. Voici le mode de traitement adopté pour la *coqueluche simple* : Dans la première période, hoissons adoucissantes mucilagineuses; un peu plus tard, acide hydrocyanique combiné avec l'ipéca ou le tartre stibié : la dose est de $\frac{3}{4}$ de goutte d'acide hydrocyanique de Schéele jusqu'à une goutte, toutes les quatre heures; pour un enfant de 3 ans, de une goutte à une goutte et demie; pour un enfant de 10 à 12 ans, une goutte et demie à deux gouttes; on y ajoutera quelques gouttes de vin émétique, surtout quand les mucosités des bronches sont abondantes. L'acide parait mieux réussir au début que que lorsque la maladie est dans le milieu de son cours; quand il y a faiblesse et difficulté d'expulser les mucosités, il faut discontinuer l'acide et donner un mélange d'ammoniaque et d'opium. ($\frac{3}{4}$ de goutte de laudanum, toutes les quatre heures, dans quatre grammes de mixture camphrée.) — Lorsqu'il y a *complication de bronchite intense*, une forte saignée, de préférence aux sangsues, précèdera l'usage des émétiques et des sédatifs, et parmi ces derniers la digitale est sur la même ligne que l'acide hydrocyanique. (2 à 5 centig. toutes les quatre heures.) Si la bronchite est peu intense, on préférera l'acide. — Dans la *coqueluche avec pneumonie*, l'acide ne convient point; les émissions sanguines et surtout le tartre stibié doivent former la base du traitement.

Telle est la manière dont le docteur Roe dirige sa thérapeutique, grand partisan de l'acide hydrocyanique, il est persuadé que dans les temps chauds ce médicament guérit en peu de jours presque tous les cas de coqueluche; qu'en toute saison, il l'abrège et que, s'il ne la guérit point, il en diminue au moins la gravité. Il affirme que grâce à l'acide hydrocyanique la durée n'est plus que de cinq jours à deux mois, et que la plupart du temps quatorze jours suffisent pour la guérison. Nous avons parcouru avec attention les observations particulières citées dans l'ouvrage à l'appui de cette assertion, et nous devons dire que nous sommes loin de partager les convictions de l'auteur. Il faut d'abord éliminer les cas de coqueluche

compliquée, car il avoue lui-même que l'acide échoue, et lorsqu'il y a phlegmasie et lorsque la faiblesse du malade est trop grande. Quant à la coqueluche simple, les faits qu'il rapporte sont en général peu décisifs, à cause du défaut de précision dans les dates de l'invasion de la maladie. Il est néanmoins quelques cas où l'acide paraît avoir produit des effets réellement avantageux; mais le nombre de ces faits est borné, et si on se rappelle les expérimentations de M. le professeur Andral sur l'acide hydrocyanique, dans d'autres affections, il est vrai, on sera encore plus tenté d'apporter une grande réserve dans l'emploi d'un médicament dont l'administration est dangereuse.

L'appendice qui suit le traité du docteur Roe est un résumé de conseils sur les soins à donner aux enfants dans les premières années, conseils utiles, mais trop connus pour que nous ayons rien à en extraire.

A treatise on neuralgia, etc. Traité de la névralgie, par RICHARD ROWLAND, membre du collège royal de Londres, etc. 1838, London, in-8°, 173 pages.

Des monographies nombreuses ont été publiées sur de certaines névralgies : pour le tic douloureux, par exemple, les travaux abondent, et plus d'un médecin a décrit, après les avoir éprouvés lui-même, les horribles souffrances que fait endurer cette névralgie. Mais il existe peu de traités complets sur les névralgies en général, et c'est déjà un mérite pour le docteur Richard Rowland d'avoir choisi pour ses recherches un sujet où les pathologistes ont laissé tant à faire; non pas qu'il ait trouvé rien de bien nouveau, ni qu'il ait jeté de vives lumières sur les questions si obscure de la pathologie nerveuse; mais indépendamment des résultats de sa propre observation qui paraît éclairée et étendue, il a mis à contribution les meilleurs travaux des écrivains anglais et français, et son livre est un résumé de nos connaissances sur la matière, résumé estimable et assez complet à l'époque où il a été publié. La névralgie intercostale, qui a donné lieu aux recherches les plus récentes (Valleix, *Arch. gén. de méd.*, numéro de janv., etc.) y est indiquée sous le nom d'*irritation spinale (spinal irritation)*.

L'auteur, après avoir assigné une place aux névralgies dans le cadre nosologique, décrit les symptômes, les caractères de la douleur, etc. Au chapitre des *complications*, il cite plusieurs faits de névralgie se succédant les uns aux autres, et celui d'une femme qui, atteinte de névralgie, fut tout d'un coup prise d'aphonie, dont elle guérit aussitôt après l'administration d'un purgatif. — Dans l'énumération des *causes*, il insiste sur la rareté des maladies névralgiques chez les vieillards, de leur rareté plus grande chez l'enfant. Il en a observé néanmoins un cas : « Une petite fille était prise environ quatre fois par jour de douleurs vives du côté gauche de la face; les accès duraient quelques secondes, pendant lesquels la tête était tournée du côté malade. L'enfant semblait être avertie de l'in-

vasion de l'attaque : aussitôt elle quittait ses joujoux et courait vers sa mère en poussant des cris d'effroi. La pression sur les vertèbres cervicales supérieures était douloureuse; on appliqua des sangsues en ce point, on administra de la quinine, et la guérison eut lieu.»— Au nombre des causes déterminantes, M. R. compte les irritations de la surface cutanée, les contusions et même l'application des sangsues; il donne en preuve l'observation suivante : « Un jeune homme âgé de 25 ans avait un bubon très douloureux dans l'aîne gauche : on lui mit des sangsues; deux jours après, il fut réveillé à quatre heures du matin par une douleur aiguë, lancinante, partant d'une morsure de sangsue et s'étendant à la peau des environs. La douleur était tout à fait superficielle et différente de celle d'un bubon; elle dura trois heures, puis l'accès finit soudainement. Le surlendemain, à la même heure, nouvel accès de même durée; le bubon devint ensuite moins douloureux, et la névralgie disparut. » (P)

L'étude du *siège* précis des névralgies, et leur *anatomie pathologique* occupe ensuite le docteur anglais. Si l'on rencontre si rarement après la mort des altérations morbides évidentes, ce n'est pas, selon lui, qu'il n'existe point de lésions, mais c'est bien plutôt qu'il est difficile de retrouver des caractères morbides très fugaces, et cette difficulté s'explique en songeant que les douleurs nerveuses les plus atroces peuvent être produites par la pression sur un nerf d'un corps moins gros que la tête d'une épingle, par la dilatation des vaisseaux qui compriment le nerf voisin, ou de ceux qui pénètrent dans la substance nerveuse. — Les chapitres du *diagnostic* ou du *prognostic* n'offrent rien de nouveau. Dans celui du *traitement*, M. Rowland n'indique aucune médication particulière qui lui semble préférable, si ce n'est, pour les névralgies intermittentes et rémittentes, la noix vomique qu'il a très souvent employée; du reste cette substance lui a paru convenir aux tempéraments lymphatiques plus qu'aux tempéraments très nerveux : elle aggrave les symptômes chez les femmes hystériques. La préparation qu'il préfère est l'extrait alcoolique, à la dose d'un quart de grain à un grain, trois ou quatre fois par jour. — Une fois il a vu une névralgie de l'avant-bras, développée à la suite d'une coupure au doigt, ne guérir qu'après l'enlèvement de la cicatrice avec le bistouri.

Après avoir considéré les névralgies en général, le docteur Rowland traite de chaque névralgie en particulier. Cette seconde partie de son livre est beaucoup trop courte : il s'y borne le plus souvent à une simple énumération. On peut faire le même reproche aux observations qui terminent l'ouvrage.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

AVRIL 1840.

RECHERCHES ANATOMICO-PATHOLOGIQUES SUR LA CIRRHOSE DU
FOIE;

Par ALFRED BECQUEREL, interne des hôpitaux, lauréat de la
Faculté de médecine (médaille d'or) et des hôpitaux.

Anatomie pathologique.

La description de la maladie du foie à laquelle Laennec a donné le nom de cirrhose, ne remonte pas à une époque bien éloignée, puisque cet illustre pathologiste est le premier qui l'ait exactement faite. Depuis, M. Boulland et MM. Andral et Cruveilhier, dans leurs ouvrages d'anatomie pathologique, ont été les seuls qui aient contribué à faire connaître plus exactement cette altération spéciale. Cependant, l'étude de cette maladie, sous les nombreux rapports de sa nature, de ses causes, de sa symptomatologie et de ses complications, est loin d'être complète. Je publie donc ce mémoire parce que je pense qu'il contribuera à répandre cette connaissance. Ayant été à même d'observer plusieurs cas de cirrhose simple, et frappé de l'état particulier que présentait le foie dans un certain nombre de

maladies chroniques du poumon, du cœur et des reins, j'ai été conduit à rapprocher ces deux séries de faits l'une de l'autre et à les comparer : il en est résulté pour moi la conviction que l'altération du foie était analogue dans l'un et l'autre cas, et qu'en conséquence la cirrhose du foie doit être une maladie beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait. Cette idée m'a conduit à m'occuper plus particulièrement de ce sujet. Je dois dire qu'un certain nombre des résultats consignés dans ce travail sont le développement de l'opinion admise déjà depuis un certain temps par M. Andral, savoir : l'analogie des deux sortes d'altérations du foie. Ajoutons encore que M. Andral a eu la bonté de me communiquer un certain nombre d'observations, qui m'ont permis de généraliser un peu plus les conclusions auxquelles j'étais arrivé et de m'appuyer sur un nombre de faits un peu plus considérable. — Avant de commencer, il est indispensable de dire quelques mots sur les travaux qui ont été faits sur la cirrhose du foie.

Les anciens attribuaient une grande influence aux maladies du foie sur la production des hydropisies. Erasistrate le premier leur assigna à toutes cette origine. — Galien combattit ces idées tout en admettant que les affections de cet organe pouvaient déterminer des hydropisies. — Avicenne et Fernel regardèrent aussi les maladies de cet organe comme causes d'un certain nombre d'hydropisies, mais non de toutes ; car ils en attribuaient déjà quelques unes aux reins ou à d'autres causes. — Leurs idées restèrent jusqu'au commencement du XIX^e siècle, et les altérations du foie qui pouvaient déterminer les hydropisies furent comprises comme les autres maladies chroniques de cet organe sous le nom générique d'*obstructions*. — Laennec le premier décrivit avec une exactitude parfaite la cirrhose du foie, et prouva que c'était dans cette altération spéciale qu'il fallait chercher la cause de certaines hydropisies. Son Mémoire est surtout un travail d'anatomie pathologique. Sa description est très exacte, et la seule chose qu'on puisse lui reprocher, c'est d'avoir considéré cette maladie comme due à un

produit morbide de nouvelle formation qu'il nomma cirrhose, et qu'il pensa pouvoir également se développer dans d'autres organes et s'y présenter d'abord à l'état de crudité, ensuite à celui de ramollissement. Voici du reste ses principales idées.

Il admettait trois sortes de cirrhose, 1° cirrhose en masses; 2° cirrhose en plaques; 3° en kystes. — Ces granulations sont nombreuses et le tissu du foie en est parsemé. Le nombre en est quelquefois si considérable qu'en pratiquant une section au milieu d'un foie ainsi altéré, il paraît d'abord d'un tissu jaune uniforme, d'une couleur qu'on peut comparer à celle du cuir de botte. — Mais en examinant avec soin la surface de cette section, on peut remarquer que le foie est rempli d'une innombrable quantité de petites granulations qu'on peut assez bien comparer aux lobules de graisse durcie et roussâtre que l'on trouve communément dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse et de la jambe des sujets atteints d'anasarque. Ces petites masses sont quelquefois unies intimement au foie; mais assez souvent aussi elles sont séparées par une couche mince de tissu cellulaire qui leur forme une enveloppe ténue, et dont elles se détachent assez facilement.

M. Boulland, dans un Mémoire imprimé parmi ceux de la *Société médicale d'émulation* (T 9.), ne partage pas les idées de Laennec. Il considère la cirrhose comme une dissociation des éléments du foie. Au premier degré, dit-il, il y a augmentation d'étendue du lacis vasculaire du foie, et cette augmentation est due aux congestions répétées dont le foie peut devenir le siège. Au deuxième degré, le tissu interposé à la substance jaune, ou ce même tissu vasculaire, si l'on veut, devient imperméable, mais plus volumineux; il prend une teinte qui varie du gris rosé au verdâtre d'une nuance pâle, et qui laisse échapper par la pression une sérosité trouble. M. Boulland tend à penser, sans toutefois l'admettre positivement, que la cirrhose est le produit d'une phlegmasie chronique ayant oblitéré les vaisseaux du foie. L'origine de la maladie serait donc dans le lacis vasculaire.

Les idées émises par M. Boulland ne sauraient en aucune manière être admises ; elles reposent seulement sur trois observations insérées au commencement de son mémoire. De ces trois observations, la première est une cirrhose au premier degré, compliquant une maladie du cœur. Or, pour quiconque a observé la cirrhose au premier degré, il est impossible d'admettre que le tissu rouge du foie soit augmenté de volume, car il est évident qu'il est au contraire diminué.—Les deux autres observations qu'il donne, comme des cas de cirrhose au deuxième degré, ne doivent pas être considérées comme des exemples de cette maladie. Le peu de détails dont elles sont accompagnées m'empêche de formuler mon opinion d'une manière absolue. Cependant, en examinant la marche de la maladie, des symptômes, la description rapide de la lésion du foie, je pense qu'il s'agit ici d'une hépatite, dont le siège est dans le lacis vasculaire qui entoure la substance jaune, ou si l'on veut dans le tissu rouge du foie. Le ramollissement éprouvé par ce tissu en est la conséquence, et a déterminé l'isolement des petits mamelons irréguliers qui constituent la substance jaune du foie. Du reste, il n'y a que M. Boulland qui ait décrit la cirrhose au deuxième degré comme présentant de tels caractères.

M. Andral, dans un Mémoire lu à l'Académie de médecine en septembre 1826 d'abord, et plus tard dans son *Traité d'anatomie pathologique* et dans sa *Clinique médicale*, a émis des idées tout à fait neuves sur les maladies du foie. Il attribue une grande part dans leur production aux congestions vives et répétées dont cet organe peut devenir le siège. Voici du reste ses principales idées relativement à la cirrhose :

En disséquant avec soin, dit-il, les foies où existent ces granulations, il m'a paru évident qu'elles n'étaient autre chose qu'un résultat de l'hypertrophie de la substance blanche. (Or, la substance blanche n'est autre chose que les lobules, la partie vraiment sécrétante du foie.)

En même temps que la substance blanche du foie se développe de manière à donner naissance aux granulations qui viennent

d'être décrites, sa substance rouge (interlobulaire) peut rester dans son état naturel ; d'autres fois elle s'altère dans sa couleur qui est alors très pâle ou d'un vert olive, soit dans son volume qui peut augmenter ou diminuer. Y a-t-il augmentation de volume, le foie dans sa totalité présente une masse plus considérable ; ce volume est-il au contraire diminué, il s'atrophie et il présente en même temps les modifications les plus bizarres qui dépendent, d'une part, du retrait que peut présenter la substance rouge, et, d'autre part, de l'inégalité d'hypertrophie de la substance blanche.

Laennec avait déjà noté cette atrophie, cet état de ratatinement de l'organe. En s'atrophiant, la substance rouge du foie devient infiniment moins vasculaire, les injections la pénètrent beaucoup plus difficilement, et il semble que, dans certains cas, elle soit transformée en grande partie en tissu cellulaire ou en cellulo-fibreux.

M. Cruveilhier, tout en adoptant l'opinion que la cirrhose n'est pas un tissu accidentel, et se fondant sur les résultats auxquels l'a conduit l'examen de la structure normale du foie, se forme une autre idée de cette maladie. Examinant directement les petites intumescences qui constituent cette altération, il les trouve toutes bien isolées les unes des autres par un sillon dont le fond est rempli par une bride creuse qui étrangle un pédicule distinct. Coupée dans son épaisseur, chaque intumescence n'offre au microscope que le tissu spongieux analogue à la coupe du jonc, et qui est naturel à la texture du parenchyme. Sa compression en exprime toute la matière jaune liquide qui les imprègne et qui est évidemment contenue dans les radicules des conduits excréteurs qui naissent du centre de la granulation. M. Cruveilhier, d'après cela, est conduit à admettre que la cirrhose consiste essentiellement dans l'atrophie du plus grand nombre des granulations du foie, et que les granulations restantes s'hypertrophient comme pour suppléer celles qui sont atrophiées.

Tous les travaux que nous venons de passer en revue ont eu

exclusivement pour but l'anatomie pathologique. Nulle part la cirrhose du foie n'est décrite comme maladie à part sous le rapport de ses causes, de ses symptômes, de son diagnostic, etc., etc.

Sans entrer dans toute cette étude si intéressante et si peu connue, le docteur Bright, ne s'occupant pas exclusivement de la lésion anatomique qui caractérise la cirrhose, a émis quelques idées utiles à connaître sur l'influence exercée par cette maladie sur l'organisme. Ces idées sont consignées dans un mémoire dont il a été donné un extrait assez étendu dans le *Journal des Progrès*. Le docteur Bright considère les maladies du foie comme causes fréquentes des hydropisies, soit qu'elles soient simples, soit qu'elles soient combinées à des affections des reins. Cette combinaison n'avait pas échappé à la sagacité investigatrice du médecin anglais. Ne s'occupant ensuite que des maladies du foie, il assigne aux hydropisies qu'elles développent deux causes : 1° l'obstacle à la circulation veineuse de l'abdomen; 2° la suppression de l'action dépuratrice exercée sur le sang, par le foie altéré, ou par l'obstacle apporté à la sécrétion biliaire.

D'après M. Bostock, dont les travaux chimiques sont consignés dans ce Mémoire, M. Bright admet que la bile était altérée dans tous les cas où elle a été examinée; il en a été ainsi dans six cas, et voici les changements qu'elle avait éprouvés :

1. Ce liquide se présentait avec des taches irrégulières, jaunes, répandues au milieu d'une substance assez dense, d'une légère couleur de chair, et dont la teinte paraissait uniforme.

2. La bile était moins consistante, moins colorée et d'une odeur nauséabonde; elle se putréfia rapidement.

3. Elle présentait des particules noires, disséminées, se précipitant lentement au fond.

4. La bile était épaisse, tenace, noire, contenant beaucoup de mucus et d'albumine.

5. Elle contenait des calculs biliaires.

6. La bile était constituée par un sérum visqueux, d'une couleur orange éclatante au centre.

Tel est le résumé des idées de MM. Bright et Postock ; j'ai dû y insister parce qu'elles sont importantes, et qu'il m'a semblé que pour ces maladies du foie on avait fait un peu trop abstraction des travaux du premier de ces auteurs. Toutefois n'attachons pas trop d'importance à ces altérations de la bile, car ce liquide n'a pu être recueilli qu'après la mort, et il y a bien des causes d'altération spontanée. Nous reviendrons du reste sur ce sujet.

Tels sont les seuls travaux qui aient été publiés sur la cirrhose depuis la description de Laennec. Nous allons montrer maintenant les résultats analogues ou différents et quelquefois nouveaux, auxquels nous a conduit l'étude de la cirrhose du foie.

Pour mieux faire comprendre la nature de la lésion et son siège précis dans l'altération du foie qui nous occupe, il est nécessaire que nous entrons dans quelques détails d'anatomie normale ; mais nous serons court.

Si l'on examine avec attention le foie d'un individu qui a succombé à une maladie aiguë, et sans symptôme d'asphyxie, on y distingue facilement la disposition suivante, soit qu'on enlève la capsule de Glisson, ou bien qu'on examine une section faite avec un instrument tranchant au milieu de cet organe. Il existe bien manifestement deux tissus, l'un jaune, l'autre rouge. Le tissu jaune est disposé sous forme essentiellement aréolaire constitué par des mamelons de grosseur variable, en général arrondis, mais irréguliers et communiquant les uns avec les autres : de là résulte une espèce de tissu aréolaire ou alvéolaire. Étudié à la loupe, ce tissu jaune paraît bien manifestement poreux et rappelle assez bien la disposition, à laquelle du reste on l'a comparé, de la moelle de jais, seulement les pores sont très petits et beaucoup moins nombreux que la substance solide. Ces divers mamelons ou grains ne sont aussi distincts que parce qu'ils sont séparés les uns des autres par un tissu es-

sentiellement vasculaire rouge injecté, et auquel on a donné le nom de tissu rouge. Ce tissu rouge qui entoure ainsi la substance jaune peut être considéré comme une expansion de la capsule de Glisson au milieu de laquelle se ramifient les vaisseaux de divers ordres du foie. Tel est l'aspect que présente à l'état normal une section du foie, et nous avons dû supposer pour sa description deux conditions : 1° que l'individu ait succombé à une maladie aiguë ; 2° que la mort n'ait pas eu lieu par asphyxie.

En effet, il arrive fréquemment qu'on trouve le foie congestionné plus qu'il ne doit l'être, ou au contraire anémié, exsangue.

Dans le premier cas, il est extrêmement fréquent de trouver à l'autopsie le foie congestionné. Son tissu est rougeâtre et d'une nuance uniforme, sa texture paraît grenue ; cet état est dû à l'extension de l'injection du tissu rouge au tissu jaune (asphyxie).

Le foie, au contraire, peut être anémié, c'est ce qu'on rencontre surtout chez les femmes atteintes de cancer de l'utérus et épuisées par de longues et abondantes pertes utérines, et dans bien d'autres maladies, du reste. Dans ce cas le foie est pâle, jaunâtre et d'une teinte uniforme. Cet état est dû à ce que, le sang ayant quitté sa substance rouge, il est impossible de distinguer la substance jaune qui n'a plus une couleur foncée sur laquelle elle puisse se dessiner.

L'état normal du foie est donc entre ces deux aspects, c'est celui que j'ai décrit en premier lieu. Comment expliquer ce mélange des substances jaune et rouge. Les travaux de nombreux anatomistes, Ferrein d'abord et plus tard Haller, Autenrieth, Bichat, Meckel, etc., etc., avaient conduit à considérer cet état sous un point de vue qui me semble très juste et qui est le suivant. Le tissu jaune est le tissu de l'organe essentiellement sécréteur de la bile. Sa substance rouge, au contraire, est un tissu essentiellement fibro-celluleux, formé par l'expansion de la capsule de Glisson, et parcouru par des

vaisseaux artériels et veineux extrêmement nombreux qui s'y ramifient à l'infini avant de pénétrer dans la substance jaune ou véritablement sécrétante de l'organe. On ne peut mieux comparer cette disposition qu'à celle de la pie-mère et qu'aux vaisseaux qui s'y distribuent.

Cependant, cette idée a été loin d'être partagée par plusieurs habiles anatomistes modernes, qui, se fondant sur des injections très fines, ont été conduits à des résultats opposés : ils n'ont vu partout que vaisseaux. Leurs expériences et les conséquences qu'ils en ont tirées sont parfaitement justes ; mais il est incontestable que depuis les belles préparations de Ruysch, cet art a été porté tellement loin qu'avec des injections très fines et bien pratiquées, on peut parvenir jusque dans la trame de tous les organes, et démontrer que tout en définitive n'est constitué que par des vaisseaux. On a donc été trop loin à cet égard, et on peut appliquer à ces belles expériences du reste, ce qui est évident pour l'emploi du microscope. Cet instrument, doué d'un très fort grossissement, est tout à fait inutile pour l'étude de l'organisation des tissus : en l'employant, on ne distingue plus rien, tout se réduit en filaments et en globules organiques ; tandis qu'avec une bonne loupe, on peut parvenir à découvrir et décrire très exactement la texture de ces mêmes organes.

Les travaux auquel je fais allusion ici sont spécialement ceux de Kiernan, qui veut qu'il n'y ait dans le foie qu'une seule substance essentiellement vasculaire, et par le degré différent d'injection de laquelle il explique l'apparence qui constitue le tissu jaune et le tissu rouge.

M. Cruveilhier est arrivé, ce me semble, à une conséquence beaucoup plus juste en démontrant que chaque lobule présente un tissu non injectable spongieux, un conduit biliaire qui part du centre, un premier réseau appartenant aux veines hépatiques, un deuxième réseau veineux appartenant à la veine-porte, et un réseau artériel très délié qui se répand sur les parois de la veine-porte et des conduits biliaires.

MM. Dujardin et Verger, dans un travail présenté à l'Académie des Sciences dans la séance du 10 novembre 1888, sont arrivés à des résultats fort importants qui conduisent à une nouvelle théorie de la sécrétion et de la nature de la bile ; sujet dont je ne dois pas m'occuper ici et qui pourrait donner lieu à quelques objections. J'exposerai seulement leurs principaux résultats relatifs à l'anatomie normale du foie.

Voici leurs quatre premières conclusions.

1° Les lobules d'une forme irrégulièrement ovoïde, avec des renflements ou prolongements arrondis, variables en nombre et en direction, sont entourés d'un réseau complexe formé par la capsule de Glisson, et par les dernières ramifications de la veine-porte, de l'artère hépatique, et des conduits biliaires dont aucun ne pénètre dans l'intérieur.

2° Les lobules, reposant immédiatement par leur base sur les rameaux de la veine hépatique, sont creusés au centre d'une cavité simple ou divisée en plusieurs branches suivant le nombre de leurs prolongements, laquelle cavité sert de racine à la veine hépatique et à elle seule.

3° Le parenchyme du lobule, absolument sans vaisseaux et sans plexus intérieur, se compose de corpuscules ovales ou globules d'une substance glutineuse, diaphane, coagulable par la chaleur ; analogue à la substance vivante que dans les animaux les plus inférieurs on a confondue mal à propos avec l'albumine, et entremêlée de petits globules huileux pour la plupart.

4° Les corpuscules ou globules glutineux constituant les lobules sont disposés en séries rectilignes ou sinueuses, dirigées de la circonférence vers la cavité centrale, et laissant entre eux des lacunes à travers lesquelles passent sans altérations les corpuscules sanguins ou prétendus globules de sang, puisqu'on les retrouve dans le sang avant et après ce trajet. En même temps, par une action analogue aux phénomènes d'assimilation et d'absorption des animaux les plus inférieurs, ces lobules séparent du sérum les principes excrémentitiels qu'ils rejettent sans cesse à la surface du lobule.

Les autres conclusions du travail de ces auteurs regardent plutôt la physiologie que l'anatomie. Leurs travaux, du reste, beaucoup plus complets, allant beaucoup plus au fond et entrant dans beaucoup plus de détails, confirment cette idée de Ferrein que j'ai exposée en commençant : Il existe deux substances dans le foie. L'une jaune, c'est l'organe véritablement sécréteur ; une rouge, c'est celle dans laquelle se ramifient les vaisseaux artériels et veineux. C'est cette opinion que je partage tout à fait.

Maintenant, qu'est-ce que c'est que la cirrhose du foie, et quel est le tissu altéré. Nous allons donner de suite le résultat de nos travaux, parce qu'ils sont indispensables pour comprendre les modifications physiques que subit le foie dans cette maladie.

Dans la cirrhose, le seul tissu primitivement affecté, c'est la substance jaune.

Ce tissu s'infiltré d'une matière jaunâtre qu'on peut appeler plastique ou albumino-fibrineuse. Elle est jaunâtre et jouit des propriétés qui caractérisent la fibrine et l'albumine, se coagule par la chaleur et possède la propriété d'être très fortement racornie par ce même agent. Cette matière albumino-fibrineuse est entièrement analogue sous le rapport de sa composition aux pseudo-membranes des muqueuses, et encore aux pseudo-membranes molles albumineuses et blanchâtres que l'on rencontre dans les épanchements des membranes séreuses. Je tiens beaucoup à cette dernière comparaison, parce qu'il est évident que la nature des deux matières est la même, et que les altérations successives et ultérieures qu'elles éprouvent sont absolument de la même espèce.

Ajoutons enfin, et c'est un fait important à constater, que ces lobules ainsi altérés, ainsi infiltrés, ne contiennent jamais de pus. Je les ai fréquemment soumis à l'examen microscopique, après les avoir triturés dans l'eau et les avoir réduits en débris organique extrêmement fin, et jamais je n'y ai découvert des globules purulents. Il n'y existe pas non plus de quantité no-

table de matière grasse, qui se trouve toujours abondante là où on rencontre du pus. La faible quantité de matière grasse qui s'y trouve, comme dans tout tissu organique, n'a même pas été décélée par l'éther dans les expériences auxquelles je me suis livré. Ces derniers résultats nous permettent de conclure que l'affection des lobules hépatiques ne présente aucun des caractères qui pourraient indiquer une origine phlegmasique. De l'infiltration interstitielle de la partie centrale des lobules résulte l'hypertrophie de la substance jaune du foie.

De cette hypertrophie résulte d'abord la compression et plus tard l'atrophie de la plus grande partie de la substance rouge ou inter-lobulaire. De là encore résulte l'oblitération d'une grande partie des canaux les plus déliés, des artères, des veines et des conduits biliaires qui s'y ramifient, oblitération bien souvent démontrée par les injections, ce fait je l'ai moi-même plusieurs fois vérifié.

L'altération que subissent les lobules du foie n'en reste pas là; nous venons d'en étudier le premier degré, voyons maintenant ce qui se passe à une époque ultérieure. La matière plastique et albumineuse qui infiltre les lobules sécréteurs, ou la substance jaune si l'on veut, perd une partie de l'eau qui y entrait pour une forte proportion; elle se contracte et diminue de volume en même temps que le petit organe qu'elle infiltre. C'est ici un travail analogue à celui que subissent les pseudo-membranes dans les phlegmasies des membranes séreuses: d'abord molles, épaisses, blanchâtres et semblables à du blanc d'œuf, elles s'organisent, diminuent de volume, perdent leur eau, et finissent par former ces adhérences celluleuses ou cellulo-fibreuses, en général peu épaisses et surtout beaucoup plus minces que les pseudo-membranes qui en ont été l'origine. Ainsi donc, la substance jaune d'abord hypertrophiée s'atrophie ensuite, et les lobules altérés diminuent de volume, souvent plusieurs se soude ensemble, de là la cirrhose en plaques de Laennec, de là encore ces apparences extrêmement irrégulières que présente souvent à la superficie ou à la section un foie atteint de cirrhose

déjà parvenue à un degré avancé. Lorsque cette rétraction se produit, le tissu rouge, ou plutôt interlobulaire, au milieu duquel se ramifient les vaisseaux de divers ordres, n'existe plus; aussi l'ensemble du foie ne présente-t-il qu'une agglomération irrégulière de mamelons jaunâtres de volumes divers. Cette rétraction des lobules infiltrés, et due à la matière plastique qui s'y trouve, explique bien le ratatinement, l'atrophie du foie, sa dureté plus grande. Il faut sans doute y joindre l'influence que doit exercer sur cet organe pour l'atrophier l'oblitération d'une partie des vaisseaux qui s'y distribuent.

Quelle est la cause intime ou organique de ce dépôt interstitiel de matière albumino-fibrineuse dans la substance jaune du foie? Nous ne pouvons guère faire ici que des hypothèses. Voici celle qui me semble la plus probable. Je démontrerai plus loin que la cause de beaucoup la plus fréquente de la cirrhose du foie, c'est une congestion vive et répétée de cet organe, déterminée par des maladies chroniques des poumons ou du cœur. L'analogie nous conduira à étendre cette cause à presque tous les cas et à la supposer générale; mais voici comment, je pense, on peut expliquer la transition de la congestion à la cirrhose au premier degré.

Sous l'influence de ces congestions vives, répétées ou même continuelles, la substance jaune, le tissu sécréteur, reçoit une quantité de sang anormale, et il y en a plus qu'il n'en faut pour suffire à la sécrétion biliaire. Sans cesse en contact avec cette quantité anormale de sang, les lobules ne tardent pas à s'altérer, et l'altération qu'ils subissent est en rapport avec les produits qui sont en présence. Hors cette partie, c'est le sang qui est essentiellement constitué par de la fibrine et de l'albumine, et on ne doit pas s'étonner que ces matières se déposent et s'organisent peu à peu dans la trame de la substance jaune du foie. Cette opinion acquiert encore plus de probabilité lorsqu'on voit souvent les granulations ou le tissu jaune caractéristiques de la cirrhose présenter une teinte rougeâtre, qui décele ainsi la présence d'une certaine quantité de matière colorante du sang l'état de combinaison.

Tels sont les résultats auxquels m'a conduit l'emploi de l'analyse chimique et du microscope. Ils vont maintenant nous permettre de rendre compte des modifications que le foie atteint de cette maladie peut éprouver.

La cirrhose ne frappe jamais le foie partiellement. Il est toujours malade dans toutes ses parties. Je dois dire toutefois qu'il m'a semblé, dans quelques cas, que la partie la plus externe et inférieure du lobe gauche était un peu plus altérée que les autres. Mais je suis porté à penser que ce n'était ici qu'une apparence due au peu d'épaisseur de la substance hépatique en ce point. Ce peu d'épaisseur permettait sans doute à l'altération de se développer avec tous ses caractères, sans être gênée dans ce même développement par la lésion des lobules voisins.

La cirrhose peut présenter plusieurs degrés.

Le premier degré est celui qui s'observe assez souvent, surtout comme complications des maladies du cœur, de l'emphyseme pulmonaire, de la bronchite chronique, et bien plus rarement des tubercules pulmonaires. Le volume du foie est encore normal, quelquefois même ce volume est augmenté, et l'organe est un peu hypertrophié; sa forme n'a en général subi aucune altération. A la section, on observe un tissu jaune, marbré de lignes rouges et sinueuses très irrégulières. Le fond jaune est constitué par la substance jaune dont le volume est manifestement augmenté et qui a subi une hypertrophie notable. Les lignes rouges sont dues au tissu interlobulaire qui n'est point imperméable, mais seulement un peu comprimé et condensé. Un fait bien remarquable et qui prouve déjà un certain degré d'imperméabilité de la substance jaune, c'est qu'elle ne s'injecte pas, quel que soit le degré de congestion sanguine dont le foie devienne le siège. Ainsi, les individus qui présentent une telle altération de l'organe hépatique succombent en général aux progrès d'une maladie du cœur ou des poumons, et dans un état d'asphyxie. A l'autopsie, on trouve tous les organes de l'abdomen devenus le siège d'une hyperémie mécanique. Le foie y participe également; mais ce ne sont que les vaisseaux d'un certain calibre qui sont gorgés de sang; la substance jaune

hypertrophiée ne subit aucune altération, aucune injection, et les lignes rouges qui la coupent dans tous les sens ne font que trancher davantage sur ce fond, car elles contiennent une plus grande quantité de sang. A ce premier degré de la maladie. L'altération correspond au premier degré que j'ai décrit dans la lésion des lobules, c'est à dire l'hypertrophie de la substance jaune avec infiltration interstitielle d'une matière plastique de nature albumineuse.

Le deuxième degré de la cirrhose est bien connu, quoiqu'en définitive il constitue une maladie assez rare : lorsqu'il en est ainsi, le foie diminue de volume, il est devenu inégal, hérissé d'une multitude de petits mamelons irréguliers de volumes divers, d'une couleur jaune cuir de botte, et quelquefois d'une couleur jaune un peu rougeâtre, en tirant sur le brun ; sa densité est devenue plus considérable. Les ramuscules des artères, des veines-portes et sus-hépatiques, ainsi que des conduits biliaires, sont oblitérés. En examinant avec attention la superficie, après avoir enlevé la capsule de Glisson, lorsque toutefois celle-ci peut s'enlever, on reconnaît facilement que le tissu du foie est constitué par une agglomération de petits mamelons jaunes, denses, arrondis mais irréguliers, souvent tassés, serrés les uns contre les autres, et s'étant manifestement gênés dans leur développement mutuel. Dans quelques cas, on les voit séparés les uns des autres par de petites lignes celluleuses, blanchâtres, qui ne sont que les restes du tissu rouge ou interlobulaire comprimé, condensé et devenu imperméable aux vaisseaux qui sont oblitérés. Cette forme bien caractérisée constitue la cirrhose en kystes de Laennec. Les orifices béants des veines hépatiques, que l'on voit facilement à la section d'un foie sain, sont souvent diminués de volume et irrégulièrement arrondis. A cet état de la maladie correspond le deuxième degré que j'ai décrit comme propre à l'altération des lobules. La matière qui les infiltre a subi une rétraction à laquelle ce tissu a participé. De là la densité plus forte des mamelons jaunâtres qui sont également moins volumineux qu'au premier degré. Cette rétraction

explique également la diminution du foie, son développement irrégulier et sa déformation, qui est surtout plus caractéristique à la superficie de l'organe où les lobules n'ont éprouvé aucune gêne dans leur développement. Je pense qu'on peut invoquer aussi, pour expliquer cette diminution de volume, l'imperméabilité de la plus grande partie des ramuscules veineux et artériels. Si le tissu paraît entièrement jaune, ou d'un jaune rougeâtre à la section, c'est qu'il n'existe plus de tissu rouge, de tissu interlobulaire. On voit souvent des mamelons plus gros et irréguliers dus à la soudure de plusieurs petits ensemble.

Troisième degré. — Il est très rare de voir la cirrhose parvenir à cet état qui a été considéré par Laennec comme la période de ramollissement de la lésion du foie qu'il regardait comme due à un produit accidentel. Bien que très rare cette altération n'avait pas échappé à l'œil investigateur de l'illustre anatomo-pathologiste, je ne la trouve qu'une seule fois dans les nombreuses observations que j'ai sous les yeux ; sa description est consignée dans une d'elles, recueillie il y a trois ou quatre ans par M. Andral. En voici un extrait :

Le foie est petit, dense, ratatiné, sa forme est essentiellement irrégulière. A la section, on y trouve deux sortes d'altérations qui sont : 1° de petites cavités vides dont les parois sont constituées par une membrane cellulo-fibreuse très mince : il semblait qu'on avait énucléé les petits mamelons de la coque du tissu condensé qui les entourait ; 2° de petites cavités analogues aux précédentes, mais remplies d'un liquide gélatineux, verdâtre et de peu de consistance. Le reste du foie est constitué par de nombreuses granulations jaunes, irrégulières, tassées les unes contre les autres, et analogues à celles qu'on trouve ordinairement dans la cirrhose.

Que s'est-il passé dans ce cas qui me semble fort curieux ? Sont-ce les mamelons de la substance jaune altérée qui se sont ramollis pour constituer ce liquide gélatineux plus tard les petites cavités vides ? C'est ce qu'on ne peut décider ; mais on serait en droit de se demander par où s'est faite cette évacua-

tion. Enfin, est-ce une altération du foie d'une autre nature et qui ne présente, avec la cirrhose, d'autres rapports que la coïncidence? C'est ce que je ne puis décider : je me contente seulement de signaler le fait qui me semble fort curieux.

Parmi les altérations que l'on peut considérer comme secondaires, je citerai le degré d'adhérence de la capsule de Glisson au tissu du foie altéré, et les adhérences fibreuses ou fibro-celluleuses qui unissent souvent cette même membrane au diaphragme.

Le degré d'adhérence de la capsule de Glisson varie beaucoup, tantôt je l'ai trouvé très fort, et on ne pouvait même enlever aucun fragment de cette membrane, tantôt, au contraire, on pouvait la détacher facilement, et cela au niveau des mamelons les plus saillants et du tissu hépatique le plus altéré.

Les adhérences fibreuses qui unissent le foie au diaphragme se rencontrent fréquemment; elles sont l'indice de péritonites le plus souvent locales et chroniques qui sont survenues autour du foie malade, comme les adhérences des plèvres sont le produit de phlegmasies chroniques développées la plupart du temps sous l'influence des tubercules pulmonaires. C'est un fait presque général de voir autour des dégénérescences organiques diverses que peuvent subir les organes, se développer d'autres altérations secondaires qui sont presque toujours des phlegmasies.

L'état de la vésicule biliaire et de la bile qui y est contenu est une chose fort importante à étudier, mais qui malheureusement ne conduit à aucun résultat bien certain.

La vésicule a été toujours trouvée saine, sauf dans un seul cas où ses parois étaient épaissies et hypertrophiées. Je considère cette altération comme due à une phlegmasie chronique développée par suite de l'altération du foie, et probablement sous la même influence que les adhérences fibreuses que nous avons étudiées tout à l'heure.

Si on pouvait constater l'état de la bile lorsque l'individu est encore vivant, et qu'il est en proie aux symptômes produits par

la dégénérescence du foie, il est probable qu'on arriverait à trouver dans ce liquide quelques changements remarquables, sans doute en rapport avec la cirrhose. Mais un tel travail étant impossible, on a dû se contenter d'examiner la bile trouvée dans la vésicule après la mort. De telles expériences ont peu de portée, et on doit leur accorder peu d'importance : car du moment que la vie a cessé, les solides et les liquides sont désormais soumis à l'empire des lois physiques. — L'imbibition des tissus, des actions endosmotiques ou exosmotiques s'exercent, la décomposition spontanée arrive, et les liquides même contenus dans des cavités closes viennent à s'altérer et souvent à changer de nature. — Ce qu'on a observé pour l'urine doit très probablement exister pour la bile. Le premier de ces liquides, lorsqu'on le recueille à l'autopsie et qu'on l'extrait de la vessie, est souvent altéré ; il est quelquefois alcalin par suite de la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque ; de plus, par suite d'une action physique, probablement due à l'endosmose, il arrive assez fréquemment qu'il contient une certaine quantité d'albumine, tandis que pendant la vie il était acide et ne contenait pas un atome de ce principe immédiat. Quelle erreur n'aurait-on pas commise si on s'en était borné à examiner seulement l'urine après la mort. — Ces considérations m'ont donc empêché de m'occuper de l'analyse de cette bile. J'en ai seulement noté les caractères physiques lorsque je l'ai pu. Cet examen du reste n'a pas toujours été fait.

Dans quelques cas, la bile était parfaitement normale, sauf lorsqu'elle était un peu plus visqueuse.

Dans un certain nombre, elle était épaisse, verdâtre et porracée.

Dans deux cas, claire, peu colorée et liquide.

Dans un seul cas, on pouvait la comparer à de la gelée d'abricots.

Dans tous ces cas, je le répète, l'analyse n'a pas été faite. Faut-il considérer ces états divers comme la conséquence de la maladie du foie, comme un effet de la cessation de la vie, ou comme

des variations dans l'état normal de ce liquide ? il est difficile de le décider. Je n'en dirai qu'une seule chose qui me les fait considérer comme une suite de ces deux dernières influences, c'est que j'ai noté les propriétés physiques de la bile dans toutes les autopsies que j'ai faites pendant l'année 1839, et que, dans plusieurs séries de maladie fort différentes, j'ai retrouvé la même différence dans les caractères physiques de ce liquide. J'en excepte toutefois un seul cas dans lequel la bile semblait transformée en un liquide assez semblable à de la gelée d'abricots ; il fut du reste trouvé dans un cas de cirrhose très avancée.

Je termine cette étude des altérations du foie en comparant la cirrhose à la dégénérescence graisseuse de ce même organe. Ce dernier état pathologique en diffère tellement, et ses caractères sont d'une nature si distincte, que leur simple exposition montrera qu'avec un peu d'attention, il est impossible de confondre le foie gras avec le même organe atteint de cirrhose.

La transformation graisseuse commence, comme la cirrhose, par le tissu jaune qui s'infiltre de matière grasse et par conséquent s'hypertrophie ; mais ce tissu est plus pâle, moins dense, et une foule de moyens, tels que la chaleur, le scalpel, l'éther, l'alcool, peuvent démontrer la présence d'une forte quantité de matière grasse. — A mesure que la transformation graisseuse fait des progrès, l'infiltration s'étend, envahit le tissu vasculaire rouge et finit par changer le foie en une masse d'un jaune clair, d'une teinte assez uniforme, d'une consistance beaucoup moins forte que dans l'état normal. — La présence de la matière grasse peut encore être plus facilement démontrée que dans le cas précédent. — L'hypertrophie du foie augmente et tend toujours à faire des progrès qui sont en rapport avec ceux de la transformation graisseuse ; on le voit quelquefois acquérir un volume énorme. — Dans la cirrhose, la succession des phénomènes se présente avec des caractères essentiellement différents. A mesure que cette altération fait des progrès, le foie tend à s'atrophier de plus en plus. — En se rappelant ces carac-

tères, il est impossible de confondre ces deux altérations.

Tels sont les résultats auxquels m'ont conduit l'examen microscopique et l'analyse chimique de l'altération qui constitue la cirrhose du foie. J'ai cru ces résultats assez importants pour m'engager à rassembler un certain nombre de faits que je pusse joindre aux miens, et essayer de tracer une histoire générale de la cirrhose. Ces faits m'ont été communiqués par M. Andral, professeur à la Faculté de médecine, mon maître, sous les auspices duquel j'ai commencé mes études, et dont les conseils, l'expérience et la haute science n'ont cessé de me guider dans les travaux que j'ai pu entreprendre.

Avant de commencer cette étude, je dirai un mot sur les faits qui ont servi de base à mon travail. Ces détails donneront en même temps une idée de la fréquence de la maladie. — Sur 79 autopsies que j'ai faites pendant l'année 1839, dans le service de M. Andral, à l'hôpital de la Charité, j'ai trouvé 14 cas de cirrhose de foie : 4 parfaitement simples, 4 compliquées de maladie de Bright, sur laquelle je reviendrai, et 6 dont 5 compliquaient une maladie du cœur et une un cas de péricardite.

A ces 14 cas, j'en joindrai 15 autres, compliquant ou compliqués de maladie de Bright : les 4 premièrement cités y sont compris. Ces 15 faits font partie d'une série d'observations de maladies de Bright (77 dont 47 autopsies) qui me sont communes avec M. Andral, et qui sont la base d'un grand travail que nous devons prochainement publier sur la maladie de Bright et la séméiotique des urines : je ne me servirai donc de ces faits qu'à titre de renseignements. — 15 cas de cirrhose, dont deux seulement simples, m'ont été communiqués par M. Andral. Enfin deux l'ont été par mon beau-frère M. Menière. — Cet exposé sera donc appuyé sur 42 cas de cirrhose.

La cirrhose du foie développée seule, et sans aucune autre lésion organique, est assez rare. On voit que sur 42 observations, on ne trouve que 7 cas qui puissent être rangés dans cette catégorie. Il est donc très utile d'étudier ces complications

pour constater ce qu'elles pourront nous apprendre relativement à l'étiologie de l'altération du foie.

Les lésions organiques des autres appareils, qui compliquent si souvent la cirrhose, peuvent être divisées en deux classes.

1° Lésions organiques essentiellement chroniques et développées à une époque souvent antérieure ou au moins en même temps que l'altération du foie : telles sont les maladies du cœur, certaines maladies du poumon. Nous y ferons rentrer aussi les cas de maladie de Bright ;

2° Lésions organiques, souvent développées d'une manière aiguë, et que l'on peut considérer comme la conséquence de l'altération du foie. — Nous n'étudions ces lésions qu'après les premières, parce que souvent il est impossible de décider si elles sont dues à la cirrhose du foie, ou aux maladies du cœur, du poumon ou des reins qui la compliquent.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉMOIRE SUR QUELQUES POINTS DES MALADIES DES CHEVEUX,
PRÉCÉDÉ DE RECHERCHES SUR LEUR ORGANISATION ;

Par le docteur L. MANDL.

C'est une opinion généralement répandue, que les cheveux prennent leur accroissement par *apposition*, c'est à dire que le bulbe sécrète toujours une nouvelle portion de cheveux qui prend ainsi sa place entre le bulbe et la racine du cheveu. Pourtant il est plusieurs phénomènes observés sur les cheveux, soit dans leurs maladies, soit dans les différentes phases de leur vie, qui ne peuvent s'expliquer d'après cette opinion. On sait par exemple que les cheveux coupés dans la plique polonaise lais-

sent échapper des liquides plus ou moins colorés ; or , d'où peut venir ce liquide que l'on remarque à la pointe , si tout le reste n'est qu'une partie morte , formée par apposition ? Les cheveux qui commencent à prendre la couleur grise font voir ce changement d'abord à la pointe ; or , comment ce changement peut-il s'opérer d'abord à l'endroit le plus éloigné du bulbe , s'il est vrai que tout changement ne peut s'opérer que près du bulbe ?

L'étude de l'organisation des cheveux a été trop négligée , plus encore par les médecins que par les anatomistes ; car ces derniers , depuis Malpighi jusqu'à M. Flourens , ont fixé au moins leur attention sur la structure du bulbe , et surtout sur la manière dont l'épiderme se comporte avec les cheveux. Les travaux de M. Flourens ont prouvé que le cheveu en naissant soulève l'épiderme ; cet auteur a fait ses observations sur le fœtus , observations que l'on peut facilement répéter en examinant les petits poils que l'on voit naître à la surface des bras , et qui , courbés en spirale , soulèvent l'épiderme en forme d'ampoule , avant qu'ils ne percent cette couche épidermique. Mais le rôle important que jouent les cheveux dans plusieurs maladies aurait dû fixer davantage l'attention des médecins. Les changements différents qui s'opèrent dans la couleur des cheveux , les maladies de leurs bulbes et de leurs tiges , dont nous aurons plus tard l'occasion de parler , méritent pourtant une étude plus approfondie de la physiologie des cheveux ; et si nous communiquons nos observations , c'est surtout dans l'espérance que de nouvelles recherches pourront faire avancer encore de beaucoup nos connaissances à ce sujet.

Avant d'entrer dans l'explication des quelques maladies des cheveux , il est nécessaire de parler de leur organisation et de leur mode d'accroissement. L'étude de l'état normal peut fournir des documents à l'étude des maladies , comme en revanche l'état pathologique peut éclairer la structure et la physiologie d'un tissu. Nous parlerons donc d'abord de la structure des cheveux observés à leur état normal , et de leur accroissement

naturel, examinant en même temps les diverses opinions et observations des auteurs.

I. *Organisation des cheveux.*

Il n'est guère d'opinion que l'on n'ait hasardée en traitant de l'organisation des cheveux. Suivant la plupart des auteurs, c'est une partie morte, produite par l'apposition ; ce sont des parties vivantes selon les autres. Si les uns affirment qu'ils sont lisses, d'autres prétendent les avoir vus présentant des inégalités, des sinuosités et des branches latérales sur les parois. Les cheveux finissent par une pointe, au dire des anatomistes ; mais quelques auteurs les ont vus bifurqués, etc. La substance est tout uniforme, selon Weber, et c'est par suite d'une illusion optique qu'on voudrait y reconnaître deux substances différentes ; d'autres observateurs établissent à l'intérieur un canal ; enfin, d'autres encore y voient une substance médullaire.

On voit donc qu'il ne serait guère possible d'émettre une nouvelle *opinion* sur un sujet tellement controversé. Nous n'entrons donc pas davantage dans l'historique des recherches qui ont été faites jusqu'à ce jour, mais nous tâcherons d'apporter de nouveaux faits, de nouvelles *observations*, qui établissent avec certitude l'anatomie des cheveux, qui puissent servir à l'explication de quelques phénomènes de physiologie et de pathologie, sans nous inquiéter nullement si l'opinion qui résultera de nos recherches, sera plus ou moins nouvelle. L'histoire de la médecine est parsemée de ces idées ingénieuses qui, prononcées sans aucune raison, ont laissé la science dans l'état où elle nous fut léguée par Hippocrate, jusqu'à ce que, de nos jours, la physique et la chimie l'aient éclairée de leurs lumières.

Si l'on détache un cheveu noir et court, tel qu'on les trouve dans la barbe, à l'entrée des narines, dans les sourcils, etc., et qu'on le mette dans une goutte d'eau pure, entre deux verres, puis, qu'on l'examine sous le microscope avec un grossissement plus ou moins fort, par exemple de 100 à 200 fois, après qu'il

aura séjourné dans l'eau quelques minutes, pour lui donner toute sa transparence, on remarquera la structure suivante :



Fig. I.



Fig. II.

On trouve d'abord une différence marquée entre les deux côtés qui bordent le cheveu, et la partie qui occupe le milieu ; cette dernière (*fig. 1, a*) est limitée par deux lignes qui la séparent nettement du reste de la masse ; l'autre partie, plus ou moins transparente, offre à sa surface des stries différemment tracées, et qui ne présentent aucune régularité (*fig. 1, c*). Si l'on examine attentivement ces stries, on verra qu'elles continuent au dessus de la première partie, et l'on acquiert facilement la conviction qu'elles appartiennent à la substance externe du cheveu, celle que l'on appelle *substance corticale*, et qui, à l'intérieur de sa masse, offre la première partie mentionnée ci-dessus. Cette dernière est séparée du reste du cheveu par deux lignes bien tranchées (et nous insistons sur ce point pour des raisons que nous allons exposer tout à l'heure), qui se trouvent quelquefois éloignées du bord jusqu'à un tiers et même plus du diamètre du cheveu. Cette partie est occupée par des taches noirâtres, irrégulièrement disposées, et qui paraissent appartenir à des substances coagulées en grumeaux. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle qu'ils doivent assigner

à cette partie dans la structure du cheveu ; les uns l'appellent la *substance médullaire*, les autres le *canal interne* ; d'autres enfin nient tout à fait sa présence. Avant d'entrer dans l'examen de ces opinions, il sera nécessaire d'exposer une observation que nous avons faite, et qui peut nous éclairer en même temps sur l'anatomie et la physiologie du cheveu.

Pour bien connaître la structure d'un tissu, il est nécessaire de l'étudier dans son développement ou dans sa reproduction. Les cheveux et les poils, soit de l'homme, soit des animaux se prêtent très facilement à ce genre d'observation, puisque une fois coupés ils peuvent se reproduire. Ainsi donc, en étudiant les différentes phases de la forme du cheveu, pendant son accroissement après la coupe, nous pouvons espérer de faire quelques observations propres à l'explication de leur structure.

Les cheveux (1) et les poils se terminent en pointe; si l'on examine au contraire le bout d'un cheveu, dont on a coupé l'extrémité libre, on verra qu'il est tronqué (ainsi que le bout correspondant *fig. 2*, en bas) ; les deux substances finissent brusquement. Si l'on examine ce même bout après un intervalle de temps plus ou moins long, ordinairement celui de quelques semaines, on verra que la troncature a complètement disparu et qu'elle a fait place à une pointe, forme qui est celle des deux parties du cheveu (*fig. 1*, en haut) ; car, si nous examinons cette pointe, nous verrons que non seulement la substance corticale (*b*), mais aussi que la partie interne (*a*) est terminée en pointe.

Il nous est permis de tirer immédiatement de cette observation les conclusions suivantes : Pour que la formation de la pointe puisse avoir lieu, il est absolument nécessaire qu'un mouvement des sucs soit possible dans l'intérieur du cheveu ; car si ce tissu ne se formait que par apposition, c'est à dire s'il

(1) Cette forme peut être constatée surtout sur les cheveux les plus rapprochés du front, des oreilles, etc.

ne prenait son accroissement que par la portion qui est sécrétée par le bulbe et qui prend sa place entre celui-ci et la racine du cheveu, alors la forme du bout tronqué devait persister ; nous l'avons vu au contraire changer complètement sa forme.

Ces changements sont les plus faciles à constater sur les favoris ; si l'on se fait pousser la barbe, on verra que dans les premiers quinze jours les extrémités libres des cheveux sont encore toutes tronquées, mais au bout de quatre ou cinq semaines il y en aura beaucoup de transformées. Les cheveux peuvent donc croître non seulement par le bulbe, mais en outre à l'extrémité.

Quelques auteurs ont déjà avancé que les cheveux, après au toucher immédiatement après la coupe, deviennent plus minces à leur extrémité libre après quelques semaines ; mais on a fait à cette observation l'objection que les cheveux s'usent à leur bout flottant par l'effet du frottement, etc. Cette objection est complètement réfutée par notre observation, qui établit que les deux substances prennent également part à cette transformation, et que par conséquent on ne peut pas penser que seulement la substance corticale s'use.

Ainsi que nous le disons, il est donc nécessaire que les sucs puissent monter dans l'intérieur du cheveu, et il s'ensuit que la partie interne doit être creuse, c'est à dire qu'elle est un canal, et non pas une substance médullaire, ainsi que quelques auteurs ont voulu l'affirmer. Devons-nous sérieusement réfuter l'opinion de ceux qui nient tout à fait la présence de la partie interne, et qui veulent la réduire à une simple illusion d'optique ? L'observation citée nous démontre clairement la fausseté de cette opinion ; mais l'examen microscopique seul peut déjà prouver le contraire, car nous avons dit que le canal interne est bordé par deux lignes bien distinctes ; or, ces lignes ne pourraient être que l'effet de l'interférence ; mais se trouvant éloignées du véritable bord du cheveu à la distance d'un tiers du diamètre et rapproché de l'axe, il est impossible d'admettre que ces lignes ne soient que le produit de l'interférence.

Les sucs qui suintent par le bout tronqué s'accumulent sur la substance corticale, et ces différentes couches sécrétées sont séparées les unes des autres par des stries. (Fig. 1, *c.*) Ces stries ont donné l'occasion à quelques auteurs de parler de la présence des cellules soit dans le canal, soit dans la substance corticale; nous y reviendrons plus tard.

La substance corticale elle-même est loin d'être sans couleur; elle partage au contraire celle du cheveu entier, ce qui est surtout apparent dans les cheveux bruns; dans ceux-ci la présence du canal est quelquefois très difficile à reconnaître, et il faut quelquefois une grande attention et une modification bien convenable de l'éclairage pour l'apercevoir. C'est ce qui nous a porté à recommander pour l'examen les cheveux noirs.

Nous avons dit en outre qu'il est nécessaire d'examiner les cheveux dans l'eau, parce que d'abord on leur rend ainsi toute leur transparence, et parce qu'en outre ils perdent toutes les particules adhérentes qui sont le produit de la sueur ou des sécrétions sébacées du cuir chevelu desséchées, ou peut-être encore de la substance corticale usée. Toujours est-il que ces particules, qui paraissent jouer un très grand rôle dans l'anatomie du cheveu, si l'on vient à observer ces derniers à sec, se détachent facilement de la tige dans l'eau, et font alors voir clairement qu'elles ne se trouvent dans aucun rapport nécessaire avec le cheveu.

L'observation à sec a encore l'inconvénient que les cheveux sont moins transparents, que les deux parties sont par conséquent moins nettement tranchées, et que les bords offrent alors facilement les lignes d'interférence. (Fig. 1, *d, e.*) Ces lignes sont très rapprochées du bord des cheveux, et il n'y a pas moyen de les confondre avec les lignes qui indiquent le canal interne. Les cheveux, surtout quand ils sont transparents, polarisent la lumière. Eclairés par une lumière trop vive, ils offrent le phénomène de l'irisation, c'est à dire la formation d'un réseau coloré à la surface, ce qui a donné lieu à Fontana de parler de nerfs, et à Mascagni de vaisseaux lymphatiques à la surface des cheveux.

Il arrive souvent que le bout tronqué ne se transforme pas complètement en pointe; mais il y 'aura seulement une soudure (*fig. 1*). Dans les cheveux longs il ne s'opère souvent aucune transformation du bout tronqué; elle est, au reste même dans les poils, quelquefois entièrement arrêtée.

Quant au bulbe, nous n'avons à en dire que quelques mots. Tout le monde sait qu'il se trouve dans un sac, que l'on appelle le follicule pileux. Le canal s'étend-il jusque dans le bulbe? Nous avons vu qu'il descend jusqu'au fond du bulbe. Celui-ci est-il pourvu ou non de vaisseaux? Cette question a souvent fourni matière à discussions aux anatomistes; il n'existe pas d'observations directes faites sur le bulbe des cheveux; elles n'ont pu être faites que sur les poils des mufles, des bœufs, où les injections ont réussi. Quant à nous, à l'aide du microscope il nous a été possible de constater la présence des globules sanguins dans les parois du follicule des gros poils humains, sans que nous puissions, pour le moment, préciser davantage la forme des vaisseaux sanguins. Mais il n'existe plus pour nous aucun doute sur leur présence. Il n'est pas étonnant que les injections n'aient pas réussi dans ces parties des cheveux, qui sont extrêmement délicates et très molles. Les injections n'ont pas même pu réussir à passer du bulbe dans la tige des cheveux de la plique polonaise, et pourtant la communication entre le bulbe et le reste du cheveu est manifestée partout les caractères de la maladie.

Si l'accroissement peut avoir lieu à l'extrémité libre du cheveu, plusieurs phénomènes réclament la possibilité d'un allongement à la base; mais cet allongement ne peut pas s'opérer que par suite *d'apposition* ou *d'intus-susception*. Nous démontrerons dans notre *Anatomie microscopique* comment la matière nouvellement sécrétée prend sa place entre le bulbe et la racine du cheveu, à l'endroit que l'on appelle col du cheveu et qui ordinairement est plus étroit que le reste, par suite d'une *intus-susception*, souvent d'une véritable nutrition, d'autres fois par suite d'une *apposition*; dans ce cas encore les

couches sécrétées sont séparées par des lignes à la surface de la substance corticale.

Historique. — Plusieurs auteurs, tels que Ruysch (1), Kaauw (2), Haller (3), Withof (4), etc., affirment que le poil soulève l'épiderme qui leur fournit une gaine. Bichat a combattu cette opinion. Lauth dit que l'épiderme se continue dans l'intérieur du follicule. M. Flourens, dans un mémoire publié en 1838, sur la manière dont se comporte l'épiderme avec les poils et les ongles, a prouvé que dans des fœtus les poils soulèvent l'épiderme avant de paraître, phénomène que l'on remarque aussi quelquefois sur les bras des jeunes gens où les poils tournés en spirale soulèvent l'épiderme sous forme d'ampoules. Nous croyons devoir ici citer l'histoire, recueillie par M. Bricheteau, d'une jeune femme, âgée d'environ 24 ans, réduite par suite de quelques maladies à l'état le plus complet de marasme. A peine eut-elle commencé à prendre de la nourriture que sa peau sèche, terreuse, comme collée sur les os, se couvrit d'une multitude de petites élevures; au bout de quelques jours ces petites saillies parurent brunâtres, et l'on ne tarda pas à remarquer à leur sommet un poil qui, d'abord très court, blond et soyeux, s'accrut rapidement, et de telle sorte qu'en un mois toute la surface du corps et des membres, à l'exception des mains et de la face, fut entièrement velue. Quelques mois plus tard la chute de ces poils s'est opérée spontanément, et ils n'ont point été reproduits (5).

Heusinger croit que la substance corticale est composée de cellules; Eble, au contraire, veut les trouver dans la substance médullaire, c'est à dire dans le canal. Toute analogie tirée de l'étude des poils du porc-épic est fausse, car ici se trouve une structure tout à fait différente, ainsi que nous l'exposons dans notre anatomie microscopique (première série, quatrième li-

(1) *Thesaur anat.* V. n. II,

(2) *Perspiratio*, etc., p. 148.

(3) *Elementa physiologiæ*, vol. V, p. 35.

(4) *Dissert.* 1^{re} et 2^e de *pilo humano*. Duisburg, 1750 et 1752.

(5) Voy. Baycr, *Maladies de la peau*

vraison)), où nous traitons également de la structure des poils des différents animaux conjointement avec les autres appendices tégumentaires. D'après ce que nous avons dit, on voit que les stries produites par les couches successivement sécrétées de la substance corticale, ont donné lieu à cette erreur de la part de ces deux observateurs distingués.

La substance corticale paraît d'autant plus épaisse, que le cheveu est plus fort ; elle est très mince dans les cheveux fins.

Quelques auteurs, tels que Leeuwenhoek, Rowland, Ledermüller, Bidloo, etc., ont représenté les cheveux et les poils pourvus de branches latérales. Mayer croit que toute la surface des cheveux est couverte de fibres très déliées qui sont des tubes d'exhalation. Bichat croit que ces particules produisent l'adhérence des cheveux, et Monge (1) a fondé là-dessus son système de feutrage. Mais rien n'est plus faux, et nous avons déjà prouvé d'où vient cette erreur. Ce sont aussi ces particules qui font que les cheveux sont quelquefois âpres au toucher.

- On a parlé souvent d'une sécrétion particulière des cheveux, et des prétendues altérations morbides que subit cette sécrétion ; quant à nous, nous croyons que tout se réduit simplement à la sécrétion de la peau plus ou moins abondante, n'ayant pu constater d'aucune manière une exhalation propre des cheveux.

Quelques anatomistes croient que la substance interne des cheveux est composée de 5 à 10 fils, provenant du bulbe, se prolongeant dans toute l'étendue du cheveu, et dont les parois elles-mêmes sont probablement des tuyaux. L'opinion de Bichat se rapproche de ces idées. Nous ne croyons pas inutile de mentionner l'opinion de Chirac (2), un des premiers auteurs qui aient donné une bonne description anatomique des poils. On lui reproche à tort d'avoir avancé des faits peu probables sur l'anatomie des cheveux, car il dit expressément n'avoir examiné que « les poils des moustaches du bœuf. » Il trouva des

(1) *Annales de chimie*, t. VI, p. 300.

(2) *Lettre à M. Régis sur les cheveux*, Montpellier, 1700.

filaments qui étaient produits par la réunion de plusieurs petites fibres tendineuses de la peau, qui se réunissaient en une espèce de petit ognon, dont la substance paraissait assez ferme. En le coupant suivant sa longueur, Chirac remarqua que ce petit ognon n'était autre chose qu'une capsule cartilagineuse « tapissée en dedans d'une membrane glanduleuse (du moins si l'on en doit juger par la ressemblance qu'elle a avec la substance corticale du cerveau). » A l'extrémité inférieure, il se trouvait un intervalle assez considérable rempli de sang, en sorte que toute la racine du poil en était entourée. Suivant le même auteur, la partie inférieure arrondie du poil tient au fond de la capsule par des fibres extrêmement minces, qui sont combinées avec celles du dehors. Le poil est creux par le bas, à la manière des plumes, et dans ce petit canon, on remarque une rangée de petites vésicules qui forment une espèce de fétu, s'étendant près d'un ponce hors de la peau... La tige des cheveux est une continuation des filaments tendineux qui se réunissent au fond de l'ognon; elle est donc composée de fibres longitudinales. — Il est évident que Chirac a pris les grumeaux de la matière colorante pour le fétu; nous savons au reste à quoi nous en tenir au sujet des filaments qui composent la tige. L'objection, que l'en peut, par le déchirement des cheveux, obtenir des fibres longitudinales, n'a pas de valeur, car la cohésion de la masse entière permet ici la production artificielle des éléments qui n'existent pas originairement dans la composition du cheveu.

Les opinions de Meckel, etc., qui se rapprochent plus ou moins des précédentes, se trouvent réfutées de la même manière. Quant à l'épiderme, on n'en trouve pas de vestige dans les cheveux des adultes; seulement la racine des cheveux et des poils paraît couverte de quelques écailles épidermiques.

La forme du bulbe diffère suivant les différentes parties du corps d'où vient le cheveu; mais si on le comprime entre des verres, ou qu'on n'ait pas soin de l'examiner dans l'eau, le des-

sèchement et la compression pourront exercer une influence sur sa forme.

Nous n'entrerons pas ici dans des détails sur la figure, l'épaisseur, etc., des tiges des cheveux ; nous remarquerons toutefois qu'ils sont presque toujours aplatis. Quant à l'anatomie du bulbe des poils des naseaux des bœufs, dont les détails ne peuvent trouver place dans ce mémoire, nous renvoyons le lecteur à l'ouvrage très remarquable d'Eble (1), qui a fait des injections excellentes, et en a donné des dessins très curieux. Cet auteur a également démontré au moyen de l'injection la présence des vaisseaux sanguins dans les capsules pileuses ; mais il n'est pas parvenu à faire entrer la masse d'injection dans les bulbes mêmes.

II. *Maladies des cheveux.*

D'après le résultat de nos observations citées dans le paragraphe précédent, il est évident que les cheveux peuvent dévier de leur état normal, c'est à dire être affectés de maladies qui peuvent avoir leur siège, soit sur le bulbe, soit sur la tige, ou sur l'un et l'autre à la fois. On doit donc, dans les différentes maladies des cheveux, fixer son attention sur chacune de ces parties prise isolément.

Voici comment nous croyons pouvoir répartir les différentes maladies des cheveux.

I. *Maladies du bulbe.*

A. Quant à la quantité :

- | | | |
|---|---|--------------------|
| a) Surabondance | } | du système pileux. |
| b) Absence | | |
| c) Rareté | | |
| d) Transformations des poils en plumes(?) | | |

(1) *Die Lehre von den Haaren.* Wien, 1831, 2 vol.

B. Quant à la qualité :*a)* Inflammation du bulbe et du follicule.*b)* Atrophie du bulbe.

1) Chute des cheveux.

2) Chute des poils.

II. Maladies de la tige.**A. Cohésion.***a)* Cheveux fendus.*b)* Cheveux rongés.**B. Grandeur, forme, direction.***a)* Epaisseur anormale.*b)* Nœuds des cheveux.*c)* Frisure et relâchement anormal.*d)* Direction anormale.**C. Feutrage (trichoma).****III. Maladies du bulbe et de la tige.****A. Sécrétion anormale de la matière colorante.***a)* L'albinoïsme ou Leucopathie.*b)* Canitie ou Poliosis.*c)* Surabondance de la matière colorante.*d)* Changement de couleur.*e)* Couleur artificielle.**B. Plique polonaise.**

Nous allons examiner quelques unes de ces maladies.

I. Parmi les maladies des cheveux, aucune n'a attiré plus vivement l'attention des médecins que la plique polonaise ; mais, encore bien qu'elle ait été l'objet d'une grande quantité de mémoires et de savantes discussions, cette affection est restée toujours un sujet de doute et de mystère. Sans entrer ici dans la description de cette maladie, nous allons seulement discuter quelques phénomènes.

Nos observations nous ont démontré l'existence de matières plus ou moins liquides existant à l'intérieur du cheveu ; car nous voyons que la pointe peut se former après la coupe de l'extré-

mité libre. Ces matières sécrétées par le bulbe, et qui se trouvent dans le canal central, sont anormales dans la plique polonaise; leur quantité est, en outre, considérablement augmentée. Dans l'état normal, ces sucs différemment colorés se coagulent et forment la substance corticale cornée du cheveu; dans la plique polonaise, ces mêmes liquides épanchés en dehors produisent l'imbrication et l'agglutination, et se dessèchent ensuite à l'air.

On a, dit-on, vu souvent dans cette maladie un liquide s'échapper des cheveux qui avaient été coupés. Pour nous, l'existence de ce phénomène peut facilement s'expliquer. Ce liquide peut même avoir la nature du sang, s'il y a épanchement sanguin dans la capsule pileuse: ce que l'on a quelquefois remarqué dans les cas les plus violents de la plique polonaise.

C'est un fait généralement admis en médecine que, toutes les fois que l'on facilite quelque part la sortie d'un liquide, c'est à dire son excrétion, on augmente l'affluence des liquides vers ce point. Or, si l'on coupe les cheveux dans la plique polonaise, le tuyau par lequel les liquides s'écoulent est plus court; d'un autre côté, et nous croyons cette circonstance la plus importante, on éloigne une partie du cheveu qui contient des matières à moitié desséchées et agglomérées. L'épanchement des matières liquides est donc plus facile, et nous croyons que les maladies graves du cerveau, de la vue, de l'ouïe, etc., peuvent survenir par suite de l'affluence des liquides. C'est de la même manière que l'on peut s'expliquer l'accroissement augmenté des cheveux après la coupe.

La plique polonaise n'est pas seulement une affection des bulbes, la tige se trouve elle-même altérée. Les liquides anormaux s'imbibent dans la substance corticale; ils la gonflent et apparaissent à leur surface sous forme de gouttelettes, qui produisent la plique des cheveux. Il n'est donc pas nécessaire que la tige se gonfle immédiatement au dessus de la racine; il peut se faire que les sucs montent à une certaine distance du cuir chevelu, et que par conséquent les cheveux viennent à se pli-

quer sans que leur racine ait jamais présenté la moindre altération ; M. Sédillot (1) rapporte même l'opinion de plusieurs auteurs, qui disent que sur cent pliques on en trouve quatre-vingt-dix-neuf qui sont distantes du cuir chevelu. On a voulu expliquer cette circonstance par la retraite et la solitude que s'imposaient les malades, au moment du développement de leur plique ; on supposait que dans les cas en question le siège de la plique se trouvait être éloigné déjà du cuir chevelu par la croissance des cheveux. On voit qu'on n'a plus besoin de recourir à cette hypothèse, et que les cheveux peuvent se pliquer à une distance plus ou moins grande de la racine, suivant que la circulation des sucs a lieu plus ou moins librement.

La plique s'éloigne peu à peu du cuir chevelu ; il y a donc ici un accroissement des cheveux à la racine, et non pas à la pointe ; et nous pouvons trouver l'explication de ce fait dans l'impossibilité où se trouvent les matières normales de traverser la partie gonflée et engorgée du cheveu. Comment cet accroissement a-t-il lieu ? De quelle manière sont déposées les matières qui doivent produire l'allongement des cheveux ? Mais il est nécessaire encore d'étudier à quel endroit précisément les matières sont déposées, et de quelle manière elles pénètrent la substance déjà existante pour produire l'allongement de la tige.

2. On a souvent avancé qu'il existe des cheveux normaux présentant deux ou trois pointes parfaites : c'est une erreur. En effet, si l'on examine de pareils cheveux sous le microscope, on verra que la pointe est fendue ; car, au lieu de trouver sur chaque partie la substance corticale avec le canal au milieu, on n'apercevra qu'une partie de ce dernier. Les cheveux fendus se voient dans quelques maladies, par exemple la goutte, les fièvres hectiques, etc. Le meilleur remède à apporter dans ces cas est la coupe de ces pointes, car elle détermine la formation d'une nouvelle pointe parfaite. Nous croyons que la fissure des cheveux est souvent la cause du feutrage des cheveux.

(1) Sédillot, *Sur la plique*. Paris, 1832.

3. Pourquoi les cheveux qui commencent à grisonner, font-ils souvent voir le commencement du changement de couleur à leur pointe? Nous expliquerons facilement ce phénomène par l'absence de la matière colorante dans les sucs sécrétés par le *bulbe*, ce qui fait que le nouvel accroissement n'est plus de la couleur du cheveu entier.

Pourquoi la coupe des cheveux favorise-t-elle leur accroissement? C'est un point jusqu'à présent inexpliqué. Eble dit au moins qu'il ne comprend pas comment la coupe des pointes favorise la croissance des cheveux à la racine. Nous n'avons pas besoin d'insister beaucoup sur l'explication; car d'après nos observations, on comprendra facilement qu'en éloignant la pointe formée, on facilite la sécrétion et l'excrétion des sucs; mais souvent alors l'accroissement a lieu, non pas à la racine, mais à la pointe.

4. On a souvent trouvé des poils dans des kystes situés au milieu d'une masse adipeuse; nous avons eu ces jours-ci occasion d'examiner quelques uns de ces poils trouvés par M. Velpeau dans une tumeur placée près du testicule, et que M. d'Arcet a bien voulu nous communiquer. Or, les bulbes de ces poils étaient très allongés et privés des capsules pileuses, ce qui prouve qu'ils n'appartenaient pas à la peau du scrotum tourné en dedans, mais bien au fœtus qui se trouvait dans la tumeur.

Je dois aussi citer à cette occasion la présence très curieuse de cheveux microscopiques nombreux dans la sérosité sécrétée par suite de l'application d'un vésicatoire sur mon bras gauche; j'en ai remarqué un grand nombre surtout dans les masses jaunâtres transparentes, que l'on trouve aux bords de la plaie et qui doivent leur origine à cette sérosité desséchée. Tous ces poils étaient privés de capsules pileuses.

Enfin, nous avons encore trouvé des poils dans les urines d'une femme affectée de la gravelle. Les mucosités étaient pleines de poils microscopiques, très transparents et privés des capsules pileuses. On observait ces mêmes poils dans la gravelle.

RECHERCHES SUR LA FRACTURE DU PÉRONÉ.

Par M. J. G. MAISONNEUVE, docteur en chirurgie.

Deuxième partie (1).

La fracture du péroné n'est pas une; elle offre au contraire plusieurs variétés distinctes par les causes qui les produisent, le siège qu'elles affectent, les symptômes auxquels elles donnent lieu, la gravité de leurs suites, et surtout par le traitement qu'elles réclament.

Nous en admettons trois principales, que nous distinguerons d'après le mécanisme suivant lequel elles sont produites, en fractures par arrachement, fracture par divulsion et fractures par diastasis.

PREMIÈRE VARIÉTÉ.—*Fracture du péroné par arrachement.*

Causes et mécanisme.—Le pied a naturellement une grande tendance à se renverser en dedans. Chez les enfants et même chez l'adulte, les mouvements normaux des articulations du tarse peuvent être portés au point de permettre au bord externe du pied d'appuyer complètement sur le sol, tandis que sa plante regarde en dedans et son bord interne en haut. Mais si le mouvement est porté plus loin, comme cela peut arriver quand le pied appuie à faux sur le bord d'une excavation du sol, ou bien se trouve emboîté dans une chaussure élevée, telle que des bottes à hauts talons, des sabots, des patins, etc., les articulations du tarse, impuissantes à continuer la torsion, reportent sur l'astragale l'effort qui leur est transmis. Cet os tend à se renverser dans la mortaise qui l'enclasse, et sa face externe abandonne la malléole péronienne. Celle-ci ne se trouvant plus soutenue dans sa partie inférieure, en même temps que les ligaments latéraux externes exercent à son sommet une traction

(1) Voir le numéro de février 1840.

perpendiculaire, se brise au niveau du tibia qui lui sert de point d'appui. Le poids du corps seul, ou chargé d'un fardeau, suffit pour amener ce résultat; à plus forte raison s'il est encore augmenté par l'impulsion résultant d'une course rapide ou d'une chute d'un lieu élevé.

Anatomie pathologique. — L'intensité variable de la cause vulnérante entraîne nécessairement de grandes différences dans l'étendue et la gravité des désordres. Mais au milieu des variétés d'aspect que présentent alors les parties molles, la fracture affecte une disposition assez constante.

Elle a son siège à trois centimètres du sommet de la malléole, au niveau de la facette inférieure du tibia. Sa direction est transversale. Les fragments légèrement écartés en dehors sont encore ordinairement en contact par leur partie interne; souvent même le cartilage diarthrodial, qui revêt en dedans la malléole externe, a conservé son intégrité, ce qui pourrait au premier coup d'œil en imposer pour une fracture incomplète. Quand les fragments sont entièrement désunis, les téguments qui recouvrent la malléole externe peuvent être distendus ou déchirés, le ligament annulaire antérieur du tarse arraché dans ses fibres inférieures; là se bornent ordinairement les désordres. Le côté interne de l'articulation reste presque toujours dans l'état normal. Les ligaments de ce côté ne présentent aucune déchirure, la malléole tibiale n'est que rarement compromise, et les tendons extenseurs des orteils n'ont subi aucune déviation.

Symptômes. — 1^o *Gonflement.* Dans cette variété de fracture comme dans toutes les autres, il existe constamment un gonflement plus ou moins considérable au voisinage de l'articulation; mais son siège a dans celle-ci quelque chose de spécial. Il occupe exclusivement le pourtour de la malléole externe, se prolonge à peine vers la partie antérieure, et n'envahit jamais le côté interne de l'articulation, où, comme nous l'avons établi précédemment, les ligaments n'ont éprouvé ni tiraillement, ni déchirure.

2^o Douleur. — Vers la partie moyenne de la malléole péronienne, au niveau de la fracture, existe une douleur vive. Cette douleur, que l'on rencontre du reste dans presque toutes les fractures des os superficiels, est ici d'une grande importance vu la rareté des autres signes pathognomoniques; elle est souvent le seul phénomène à l'aide duquel le chirurgien puisse distinguer la fracture du péroné de l'entorse simple. Je vais rappeler en deux mots ses principaux caractères: elle a son siège au niveau de la solution de continuité, dans un point exactement circonscrit. A quelques millimètres au dessus ou au dessous de ce point, elle cesse brusquement. Les mouvements du membre malade l'exaspèrent d'une manière notable; mais la pression exercée par les doigts du chirurgien sur le point précis de la fracture la développe avec plus de certitude encore.

3^o Dépression transversale. — Au niveau du point douloureux, une exploration attentive faite avec le doigt sur la face externe de l'os permet souvent de reconnaître un sillon transversal, indice d'une solution de continuité de la malléole. Ce signe est surtout appréciable quand on a pris la précaution préalable de porter le pied dans une adduction forcée, ou plutôt dans le renversement en dedans; il résulte de l'écartement du fragment inférieur qui, maintenu par le ligament externe, est forcé de suivre les mouvements du tarse auquel il se trouve intimement lié.

4^o Eechymose. — Au niveau même du point douloureux et de la dépression transversale, à la base de la malléole externe, on rencontre habituellement une eechymose profonde et circonscrite, essentiellement différente de celles qui résultent d'une contusion extérieure. Il semble que la peau se soit éraillée de dedans en dehors. Ce signe, sur lequel aucun chirurgien n'avait appelé l'attention des observateurs, me paraît être d'une grande importance pour distinguer la fracture par arrachement de l'entorse simple. Nous y reviendrons plus bas.

5^o Mobilité. — Si les tissus voisins de la malléole externe ont

été violemment distendus ou déchirés, si les fragments ont entièrement perdu leur contact, il sera presque toujours possible de constater une mobilité anormale dans la malléole péronienne. Pour l'obtenir, le chirurgien devra non pas presser alternativement sur l'extrémité de la malléole et la partie moyenne du péroné, non pas saisir entre les doigts le fragment inférieur pour le pousser en avant et en arrière, mais bien embrasser le pied à pleine main et le tordre sur son axe, de manière à porter son bord interne en haut et sa plante en dedans, pendant que d'autre part la jambe sera maintenue immobile.

6° *Crépitation*. — Les fragments d'un os ne peuvent guère exécuter entre eux de mouvements un peu étendus sans qu'il en résulte une crépitation plus ou moins évidente. Il est cependant quelques fractures qui font exception à cette loi : telles les fractures de l'olécrâne, de la rotule, du calcanéum. La fracture du péroné par arrachement, sans appartenir entièrement à ces variétés, offre néanmoins avec elles plusieurs points d'analogie. La cause vulnérante agit par traction et non par pression ; l'écartement du fragment a lieu par divulsion et non par chevauchement. Aussi la crépitation ne se fait-elle sentir que par accident et toujours d'une manière incertaine. De sorte que ce symptôme, ordinairement si caractéristique, n'est ici qu'un phénomène tout à fait accessoire et sur lequel il n'est pas possible de compter pour le diagnostic.

7° *Déviation du pied*. — Cette variété de fracture n'est presque jamais accompagnée de déviation appréciable dans la direction du pied, et quand cette déviation existe, elle est telle que la face dorsale de cet organe regarde en dehors et son bord externe en bas. Il n'y a rien dans ce phénomène qui ne soit parfaitement en harmonie avec les lésions que nous avons signalées dans les parties fibreuses de l'articulation, et cependant on le rencontre fort rarement. Dupuytren n'en cite qu'un ou deux exemples. Pour ma part je n'en ai guère observé davantage, et les recueils d'observations n'en contiennent presque aucun. Il y

a quelques mois, dans le service de M. Breschet, à l'Hôtel-Dieu, se trouvait une femme chez laquelle ce phénomène existait tellement prononcé, que le chirurgien crut devoir placer à la partie externe de la jambe l'appareil de Dupuytren, afin d'opposer une traction continue en dehors à la tendance qu'avait le pied à se porter en dedans.

Complications. — Lorsque la fracture est simple, c'est à dire quand elle n'est accompagnée d'aucune lésion grave dans les parties voisines de l'articulation, les symptômes sont tels que nous les avons exposés. Mais il se peut qu'après avoir produit l'arrachement de la malléole, la force vulnérante non encore épuisée par la rupture des fibres osseuses, dilacère d'autres organes. Ces nouvelles lésions amènent nécessairement d'autres phénomènes.

Au premier rang parmi ces complications je placerai la *fracture de l'extrémité inférieure du tibia*. Cette fracture a lieu quand le pied, renversé en dedans, se trouve pressé contre le sol par une force considérable, telle par exemple que celle résultant d'une chute d'un lieu élevé. Dans ce mouvement, la malléole externe est d'abord arrachée, puis l'astragale à demi contournée sur lui-même, exerçant sur la malléole interne une pression oblique de bas en haut et de dehors en dedans, la brise à son tour, absolument comme les os du carpe brisent l'extrémité inférieure du radius dans une chute sur la paume de la main. Cette rupture de l'extrémité inférieure du tibia permet alors au pied de se renverser en dedans et de rester dans cette position vicieuse. Un des exemples les plus remarquables de cette complication, du reste fort rare, est celui rapporté par Dupuytren sous le titre d'observation quinzième de son Mémoire sur la fracture du péroné.

Obs. Mademoiselle M..., âgée de 50 ans, tomba, le 13 juillet 1843, de la croisée d'un premier étage sur le pavé de la rue. Son pied droit supporta seul le premier choc et présenta les lésions suivantes : Le côté interne de la jambe et du pied était creusé, et le côté externe de la jambe et du pied était arrondi en demi-cercle. Du côté de la con-

cavité, c'est à dire en dedans, on sentait sous la peau, malgré l'ecchymose et le gonflement, un bec saillant qui faisait corps avec la malléole interne. En dehors, c'est à dire du côté de la convexité, l'on sentait vers le sommet de la malléole externe une crépitation et comme un écrasement de cette apophyse, au devant de celle-ci, une saillie formée par l'astragale. Il y avait donc une fracture au tibia et une autre au péroné, la première, oblique de dedans en dehors et de haut en bas, placée à quatre centimètres au-dessus de la dernière. La réduction fut aisée, mais il fut plus difficile de maintenir les parties réduites; car pour peu qu'elles fussent abandonnées à elles-mêmes, le pied se portait en dedans, et l'astragale en dehors, un peu en avant de la malléole externe. La demi-flexion diminuait bien cette tendance du pied à se porter en dedans, mais elle ne la corrigeait pas entièrement. Il me parut indiqué de prendre un point d'appui sur le côté externe de la jambe pour attirer le pied de dedans en dehors. Dès lors il fut facile de voir que l'appareil des fractures du péroné appliqué en dehors de la jambe au lieu d'être en dedans, devait remplir les indications que présentait la maladie. Cet appareil fut donc appliqué, la jambe fut demi-fléchie et couchée sur son côté externe et l'articulation enveloppée de résolutifs. L'appareil fut renouvelé plusieurs fois, et au bout de quarante jours il fut supprimé. On vit alors qu'il y avait un léger chevauchement des fragments tel que le bec du fragment inférieur du tibia soulevait un peu la peau de la partie interne de la jambe, qu'il y avait une légère tendance du pied à se porter en dedans, et qu'enfin l'astragale et le sommet de la malléole externe faisaient une légère saillie en dehors. Le repos fut recommandé à la malade pendant vingt jours. Au bout de ce temps elle put commencer à marcher à l'aide d'une botte à montants latéraux destinée à prévenir toute espèce de déviation du pied en dedans. Au bout de quelques jours elle fut en état de marcher; et si elle a gardé depuis ce temps une botte, c'est moins par nécessité que par habitude.

Là ne se bornent pas toujours les désordres. Après avoir arraché la malléole externe, brisé l'extrémité inférieure du tibia, la cause vulnérante, agissant toujours dans la même direction, peut encore produire une luxation du pied en dedans. Cet accident est des plus rares. Je me contenterai d'en citer un seul fait emprunté au Mémoire de Dupuytren.

Madame L. rentrait en cabriolet dans son habitation située sur

les bords de la Seine, quand son mari qui venait à sa rencontre se trouva pressé entre une borne et la roue de la voiture. Effrayée, elle retire les guides par un mouvement si subit et si violent, que le cheval recula jusque sur les bords du fleuve. A la vue de ce nouveau danger, elle s'élance et tombe pesamment sur le bord externe du pied gauche d'abord, puis tout de son long sur la plage. Un chirurgien appelé aussitôt constata les lésions suivantes : déplacement du pied, tel que son bord interne était dirigé en haut, sa plante en dedans et l'astragale en dehors. Large et profonde plaie au côté externe de l'articulation du pied, entre les tendons des péroniers latéraux d'une part, du petit péronier et des extenseurs communs d'autre part, issue à travers cette plaie déchirée du péroné et du tibia fracturé, le premier à trois centimètres de son extrémité, le second à la base de sa malléole. Ces désordres furent confirmés peu de temps après par l'autopsie.

Il est une autre complication, en quelque sorte analogue à la précédente, considérée par Dupuytren comme extrêmement fréquente et qui me paraît exiger ici quelques explications. Je veux parler de l'*arrachement secondaire* de la malléole interne.

Lorsqu'à la suite d'un renversement du pied en dedans la malléole externe est fracturée, il peut se faire que le malade, ignorant la gravité de son mal et croyant n'avoir qu'une simple entorse, se relève et tente de continuer sa marche. Alors, dit Dupuytren, le pied se renverse en dehors, et la malléole tibiale est arrachée par le ligament latéral correspondant, absolument comme la malléole péronéenne l'avait été déjà dans le mouvement inverse. Dupuytren me paraît avoir singulièrement exagéré la fréquence de cette complication, ou plutôt en avoir mal saisi le mécanisme. Ce n'est pas dans la fracture du péroné par arrachement, mais bien dans la fracture par divulsion que l'on observe ordinairement la rupture de la malléole interne; elle a lieu sous l'influence de la cause même qui produit la fracture du péroné. Il n'y a pas alors deux renversements successifs du pied en sens opposé, la double lésion a lieu dans le même instant. Les observations rapportées par Dupuytren lui-même confirmant pleinement notre opinion sur ce point : il est facile

de voir, aux symptômes qu'il décrit, que la plupart des faits signalés dans son mémoire appartiennent aux fractures par divulsion, et non pas, comme il le croyait, aux fractures par arrachement. Je ne puis cependant m'empêcher de reconnaître qu'il est des cas où cet accident secondaire a réellement lieu comme il l'indique.

Obs. Pierre Robbe, âgé de 50 ans, affecté d'une entorse à l'articulation du pied droit, datant de vingt ans, et dont il n'avait jamais été bien guéri, fut jeté à terre par un fiacre, et renversé sur le côté gauche du corps; la jambe droite étendue et reposant dans toute sa longueur sur son côté interne. Le membre était dans cette position lorsqu'une des petites roues de la voiture passa obliquement sur son quart inférieur, et y occasionna une fracture dont le malade fut averti par un bruit sec et clair. Malgré cet avertissement il fit de violents efforts pour se relever, ce à quoi il parvint, non sans éprouver une douleur extrêmement vive et comme déchirante; il voulut marcher, mais son pied tournant brusquement en dehors, il tomba de nouveau, et sentit une sorte de craquement et de déchirure à la partie interne de l'articulation. Le pied était tourné en dehors et pouvait être ramené à sa position naturelle par de légères tractions, mais il reprenait sa première position dès qu'on l'abandonnait à lui-même. Au côté interne de son articulation existait une saillie du volume d'un œuf ordinaire produite par l'extrémité inférieure du tibia, laquelle était rugueuse, séparée de la malléole et saillante à travers une déchirure des téguments; au dessous de cette saillie, la peau était tendue, bien qu'en la pressant un peu on sentit un vide derrière elle. En dehors et à cinq centimètres au dessus de l'articulation, on voyait un enfoncement considérable, une espèce de coup de hache, occasionné par la direction presque horizontale que la malléole externe avait prise en suivant le mouvement du pied. La peau qui enveloppe toutes ces parties était livide, ecchymosée, et soulevée, en quelques points par des phlyctènes et du sang infiltré et épanché.

Le malade traité par l'appareil ordinaire des fractures du péroné (celui de Dupuytren) sortit complètement guéri au bout de trois mois, pendant lesquels il essuya les accidents les plus graves.

Cette observation, bien qu'appartenant aux fractures directes, n'en prouve pas moins qu'après la fracture simple de la malléole externe, quelle que soit la cause qui l'ait produite, le pied

privé de soutien en dehors peut se renverser consécutivement en ce sens, et qu'alors il peut survenir des lésions graves au côté interne de l'articulation. Mais ce n'est là qu'un fait exceptionnel, et presque toujours l'arrachement de la malléole interne a lieu, comme nous l'établirons plus bas, par l'action de la cause même qui produit la fracture du péroné.

Diagnostic. — Parmi les diverses espèces de fractures du péroné, certainement il n'en est aucune dont le diagnostic soit plus obscur et dont l'existence ait été plus souvent méconnue que celle dont nous parlons. La déviation du pied, comme cause déterminante, l'existence d'une douleur vive au niveau de la malléole externe, d'un gonflement plus ou moins considérable autour de l'articulation tibio-tarsienne, sont autant de phénomènes qui se rencontrent, aussi bien dans l'entorse simple que dans la fracture par arrachement. D'un autre côté, les symptômes caractéristiques des fractures, tels que la crépitation, l'écartement ou la déviation des fragments, leur mobilité, sont, dans le plus grand nombre des cas, d'une appréciation si difficile que des chirurgiens très exercés ne peuvent souvent acquiescir la certitude de leur existence.

Aussi combien de fractures de ce genre ont été prises pour de simples entorses, combien d'entorses en ont imposé pour de véritables fractures. Cette dernière erreur n'est pas grave pour le malade; elle n'a d'autre inconvénient que de l'astreindre à un traitement plus long qu'il ne serait nécessaire. L'autre erreur, au contraire, peut entraîner les conséquences les plus fâcheuses. Le malade entretenu dans une fausse sécurité se livre sans discrétion à des mouvements qu'il croit utiles pour dissiper la raideur de l'articulation; de là plusieurs accidents.

Le premier et le plus fréquent est l'inflammation chronique des parties molles voisines de l'articulation, et de l'articulation elle-même. Voici comment il survient: Autour des fragments, et dans les fragments eux-mêmes, se manifeste un travail inflammatoire qui, contenu dans de justes bornes, doit avoir pour résultat la formation du cal; mais, si des mouvements intem-

pestifs viennent troubler le travail, l'inflammation acquiert un développement plus considérable; elle se propage aux parties molles, aux ligaments, à la synoviale qui, dans l'état normal, aurait dû y rester étrangère. Averti par le gonflement et la douleur, le malade se condamne à un repos tardif, et le plus souvent ne s'y astreint qu'un laps de temps trop court; il recommence bientôt à user de son membre. Sous l'influence de nouveaux mouvements, l'inflammation se réveille, et ces exaspérations successives amènent bientôt une dégénérescence des tissus fibreux et cellulaire, une véritable tumeur blanche.

Un autre accident plus rare, et qui ne se manifeste guère que dans les premiers jours de la fracture, est la torsion du pied en dehors : nous en avons parlé sous le titre de complication ; il est inutile d'y revenir.

Pour éviter de semblables malheurs, il importe donc, toutes les fois qu'il reste du doute, d'agir dans l'hypothèse de l'existence d'une fracture.

Il ne faudrait pas croire cependant qu'avec un examen attentif, il ne fût jamais possible d'arriver à un diagnostic certain. Sans parler des cas où la lésion principale est compliquée de luxation, de délabrement plus ou moins considérable, dans les parties molles, et où le diagnostic offre en général peu de difficultés, il est presque toujours possible, à l'aide d'une investigation sévère, d'arriver à quelque chose de précis.

1° En promenant le doigt sur le bord ou mieux sur la face externe du péroné, toujours on détermine au niveau de la fracture une douleur vive qui diffère à plusieurs égards de celle qu'on observe dans l'entorse. Dans cette dernière lésion, en effet, la douleur est vague, elle est diffuse autour de la malléole et n'augmente que fort peu sous l'influence de la pression. Dans la fracture, au contraire, elle est vive et circonscrite à la base de la malléole. La pression du doigt l'exaspère d'une manière notable, mais à quelques millimètres au dessus ou au dessous de ce point elle disparaît brusquement.

2° Le point douloureux est le siège d'un ecchymose circon-

scrite comme lui, bien différente de celle que l'on rencontre quelquefois dans l'entorse. Dans cette dernière lésion, en effet, les parties lacérées sont les ligaments et les tissus fibreux de la partie inférieure de la malléole ; par conséquent l'épanchement sanguin, résultant de l'éraillure des vaisseaux qu'ils peuvent contenir, aura son siège à leur niveau, s'étendra d'une manière diffuse en avant ou en bas, tandis que dans la fracture, les désordres sont limités à une ligne presque mathématique, sur la face externe de la malléole elle-même, portent sur un organe très vasculaire : l'extrémité spongieuse du péroné, circonstance éminemment propre à la formation d'un épanchement sanguin, mais d'un épanchement circonscrit et d'une coloration intense. M. Denonvilliers, auquel je dois la connaissance de ce symptôme, m'a certifié l'avoir rencontré d'une manière distincte dans toutes les fractures observées par lui.

7° Enfin, en portant le pied dans une adduction forcée, combinée avec le renversement interne, on produira presque toujours une dépression transversale à la base de la malléole. Cette dépression, comme nous l'avons établie précédemment, est due à l'écartement du fragment inférieur, qui adhère au calcanéum au moyen des ligaments latéraux externes, et par conséquent est rendu solidaire des mouvements imprimés aux os du tarse.

Ce signe, quand il n'est pas masqué par le gonflement des parties molles, est le plus caractéristique et suffit à lui seul pour lever tous les doutes sur la nature de la lésion ; quant à la mobilité et à la crépitation, bien que d'une appréciation souvent difficile, elles peuvent cependant venir encore en aide au chirurgien.

Pronostic. — A l'état de simplicité, cette variété de fracture est habituellement peu grave, et cependant elle est fréquemment le point de départ d'accidents sérieux du côté de l'articulation tibio-tarsienne. Au premier coup d'œil, ces deux propositions semblent contradictoires : il est facile de les expliquer. Quand le repos au lit, seul ou aidé de quelque bandage simple, suffit pour amener une consolidation régulière, les fragments ont peu

de tendance à se déplacer, le pied n'affecte aucune position vicieuse et les désordres sont peu considérables dans les parties molles. Mais pour cela faut-il encore que l'existence de la fracture ait été admise. Si la lésion reste méconnue, le malade, ne comprenant pas l'importance du repos, se livre à des mouvements intempestifs qui contrarient la nature dans le travail de consolidation, entretiennent dans les parties molles une irritation dangereuse, qui se propage à la membrane synoviale et souvent devient l'origine de véritables tumeurs blanches. Heureux encore si, dans ses tentatives imprudentes, il ne détermine pas la torsion du pied en dehors, et par suite une luxation du pied avec fracture de la malléole interne, ainsi que Dupuytren en cite des exemples.

Traitement.—Ce que nous avons dit précédemment de la direction de la fracture, du mode d'écartement des fragments et des lésions des parties molles, démontre qu'un traitement simple doit suffire dans le plus grand nombre des cas pour obtenir une consolidation régulière. Les indications à remplir pour arriver à ce résultat sont les suivantes : 1° Mettre le pied dans sa direction normale avec la jambe, sans l'incliner ni d'un côté ni de l'autre ; 2° le maintenir immobile dans cette direction, pendant un mois ou cinq semaines, à l'aide d'un bandage contentif.

1° Mettre le pied dans sa direction normale avec la jambe. La position inclinée du pied en dedans, recommandée d'une manière générale, par Dupuytren, dans la fracture du péroné, ne convient nullement dans la variété dont nous parlons. Le renversement du pied en dedans, sous l'influence duquel s'est produit la fracture, est aussi le mouvement par lequel les fragments sont écartés de la manière la plus efficace. Il est donc important de l'éviter. Bien plus, il est, comme nous l'avons déjà mentionné, des circonstances où, loin de renverser le pied en dedans, il peut être utile de le renverser en dehors. En thèse générale, il vaut mieux se contenter de maintenir les parties dans leur direction normale. C'est ainsi qu'agissait Boyer et que

se comportent encore la plupart des chirurgiens des hôpitaux de Paris. Mais nous verrons plus tard que ce principe, vrai pour la fracture par arrachement, n'est pas applicable à la fracture par divulsion. Sous ce rapport, les praticiens, qui rejettent l'appareil de Dupuytren d'une manière absolue, ne sont pas plus dans la vérité que Dupuytren lui-même qui le recommande dans tous les cas.

2° Maintenir le pied immobile pendant un mois ou cinq semaines. Un grand nombre de moyens peuvent remplir cette indication : l'appareil ordinaire des fractures de jambe, avec attelles de bois ou de carton, le bandage amidonné, dextriné, etc. Ce dernier est pour le cas dont il s'agit, de beaucoup préférable aux autres, à cause de sa légèreté, de sa solidité, et surtout du peu d'embarras qu'il cause. Au bout de quelques jours, quand il est parfaitement sec, le malade peut se lever dans un fauteuil, marcher avec des béquilles. La position de la fracture exclut toute espèce de crainte de voir les tours de bande déprimer les deux fragments vers la partie interne.

Traitement des complications. — Quand la malléole interne ou l'extrémité inférieure du tibia se trouvent brisés, quand le pied est primitivement luxé en dedans, comme nous en avons rapporté un exemple, ou consécutivement en dehors, ainsi que l'a signalé Dupuytren, les indications relatives à la manière de contenir les fragments diffèrent peu de celles de la fracture simple. Il est non seulement inutile, mais encore nuisible, d'incliner le pied dans tel ou tel sens, mais surtout dans l'adduction. C'est alors, au contraire, qu'il faut redoubler de soin pour maintenir la rectitude du pied avec la jambe. Si Dupuytren a professé d'une manière trop exclusive l'opinion contraire, c'est, comme nous le démontrerons plus bas, parce qu'il a méconnu la véritable fracture par arrachement, et ne semble s'être occupé que de la fracture par divulsion.

Mais pour obtenir ce résultat, la bande dextrinée seule ne suffit plus, comme dans le cas de fracture simple. Les fragments complètement séparés s'écartent facilement l'un de l'autre,

le pied , privé de tout soutien en dedans , aussi bien qu'au dehors , ne conserve que difficilement la position qu'on lui donne , et l'emploi d'un appareil immédiatement contentif est ici nécessaire. Il sera donc utile de placer l'appareil ordinaire des fractures de jambe par dessus la bande amidonnée jusqu'à son entière dessiccation.

Il n'est pas besoin d'ajouter que les moyens antiphlogistiques ou autres , propres à combattre le développement des accidents inflammatoires , seront entièrement subordonnés à la gravité de la fracture.

DEUXIÈME VARIÉTÉ. — *Fracture du péroné par divulsion.*

Cette variété de fracture est la plus importante par sa fréquence et sa gravité. C'est elle qui presque toujours a servi de type aux divers auteurs de chirurgie , pour leur description de la fracture du péroné en général. Mais l'ignorance où ils étaient de son véritable mécanisme et de son anatomie pathologique , fait qu'ils n'en ont tracé que les traits les plus saillants , obscurcis encore par la confusion qu'ils en ont faite avec la variété précédente.

Causes et Mécanisme. — Le mouvement qui la produit est la déviation de la pointe du pied en dehors. Alors , en effet , comme nous l'avons établi dans la première partie de ce mémoire , le pied représentant une tige inflexible , articulée à angle droit avec la mortaise péronéo-tibiale , presse la malléole péronienne de dedans en dehors , et d'avant en arrière , au point d'en rompre la continuité si l'effort est suffisant. Tantôt la jambe étant fixe , c'est le pied lui-même qui se dévie ; d'autres fois , c'est le corps tout entier avec la jambe , qui exécute le mouvement , pendant que le pied reste immobile. Nous avons des exemples du premier cas dans les fractures qui succèdent à certains faux pas , à certaines chutes , où le pied surpris dans une abduction forcée , supporte par son bord interne tout le poids du corps , augmenté souvent par quelque fardeau , la

chute d'un lieu élevé, ou toute autre circonstance. Le second cas exige que le pied soit maintenu fixe : ce que nous voyons quand il se trouve engagé dans une trappe, l'intervalle de deux pavés, etc. (1). Alors c'est le corps tout entier qui tourne. Mais dans ces deux circonstances, le mécanisme de la fracture reste absolument le même (2).

Anatomie pathologique.

La fracture du péroné par divulsion affecte constamment un siège plus élevé que la fracture par arrachement. Il n'est pas rare de la voir remonter à 5 ou 6 centimètres au dessus de l'extrémité inférieure de la malléole. Quelquefois cependant elle dépasse à peine l'extrémité inférieure du tibia. Cette différence dans le siège de la lésion est due aux divers degrés de flexion que le pied peut offrir au moment de l'accident. Si le pied est fortement fléchi, la fracture est plus élevée ; s'il ne l'est que médiocrement, la fracture a lieu plus bas. Du reste, quelle que soit sa position, elle affecte une direction constante de haut en bas, et d'arrière en avant. Il résulte de cette obliquité que la pointe du fragment supérieur descend à plusieurs centimètres plus bas que le sommet du fragment inférieur.

Il peut se faire que la cause vulnérante soit épuisée dans la production de la fracture, alors on ne remarque aucune lésion de quelque intérêt dans les organes voisins. Les portions fibreuses même qui revêtent l'os sont à peine déchirées, les fragments restent en contact, et nul déplacement n'est possible entre eux. Ce fait, pour le dire en passant, est en contradiction avec l'opinion de Dupuytren, qui dit (3) que la rupture de la malléole interne, ou l'arrachement des ligaments latéraux, précède toujours la fracture du péroné, produite par un mouvement violent du pied en dehors. Si les choses se pas-

(1) Voir pour plus de développement la première partie de ce mémoire.

(2) Je me suis fracturé le péroné (dit Astley Cooper) dans une chute sur le côté droit, au moment où mon pied était enclavé entre deux morceaux de glace.

(3) Dupuytren. *Leçons orales*, t. I, p. 327.

saient ainsi, quelquefois il nous arriverait de rencontrer dans la pratique, des fractures de la malléole interne sans fracture du péroné, l'effort s'étant épuisé à la première lésion. Or, c'est précisément l'inverse qui a lieu. Je ne connais aucun exemple de fracture simple de la malléole interne, tandis que tous les jours nous voyons des fractures du péroné par déviation du pied en dehors, sans déchirure des ligaments ou arrachement de la malléole tibiale.

Si l'effort vulnérant continue son action après avoir produit la fracture, alors apparaissent des phénomènes d'un autre genre. La malléole externe entraînée par le pied se trouve repoussée en *arrière et en dehors*. Ce mouvement étant le point de départ de tous les autres symptômes, mérite que nous nous y arrêtions un instant, d'autant plus qu'il n'a pas été bien compris par les divers observateurs. Pott et Dupuytren admettaient que l'extrémité supérieure du fragment inférieur se trouvait portée en dedans et en bas, jusqu'à ce qu'elle eût rencontré le tibia, qui *mettait alors un terme à ce mouvement et au déplacement du pied en dehors*. Cette explication n'est pas exacte : en effet, la fracture a le plus souvent son siège à 4 ou 5 centimètres seulement au dessus du sommet de la malléole ; or, en ce point, les deux os de la jambe sont encore en contact, de sorte qu'il est impossible d'admettre la déviation d'un des fragments en dedans. Du reste, les autres phénomènes décrits par Dupuytren mettent hors de doute l'erreur qu'il a commise dans l'interprétation de ce fait.

Tandis que le fragment inférieur, dit-il (1), cède à l'effort du pied avec lequel il est lié, le fragment supérieur, qui n'est sollicité par aucune puissance, reste en place et *fait saillie à travers la peau, que même il perce quelquefois*. D'où il résulte que lorsqu'on promène les doigts de haut en bas sur la partie externe et inférieure de la jambe, on trouve d'abord une *saillie formée par le fragment supérieur* du péroné ; immédiatement au dessous de cette saillie un *enfoncement quelquefois sensible à la vue et sous la peau un vide sensible aux doigts* ré-

(1) Dupuytren. *Leçons orales*, t. I, p. 327.

sultant l'un et l'autre de la bascule du fragment inférieur, enfin, au dessous de cet enfoncement, la malléole externe plus ou moins dirigée en haut.

Ce fait, dont l'exactitude est incontestable, ne s'accorde nullement avec l'explication précédemment donnée par Dupuytren du mode de déviation du fragment inférieur. Comment, en effet, en se portant vers le tibia par sa partie supérieure, le fragment mobile peut-il laisser le fragment supérieur faire en dehors une saillie telle que la peau puisse en être perforée? Déjà nous savons ce qu'il faut penser de la possibilité de cette déviation vers le tibia, dans un point où les deux os de la jambe sont presque toujours en contact immédiat. Mais en supposant qu'elle pût exister, l'inclinaison du pied en dehors ne devrait-elle pas dissimuler la saillie du fragment supérieur au point de la rendre imperceptible? Comment d'ailleurs expliquer l'*enfoncement quelquefois sensible à la vue*, et sous la peau *le vide sensible aux doigts*?

Or, ces phénomènes en apparence contradictoires dans la théorie de Dupuytren, s'expliquent et se lient entre eux de la manière la plus simple, si nous les examinons du point de vue de la théorie qui nous est propre. En effet, ce n'est point directement en dehors qu'est portée la malléole, mais bien en dehors et en arrière. Or, dans ce mouvement complexe, les deux fragments, dont la coupe est oblique de haut en bas et d'arrière en avant, s'écartent par leur partie antérieure, tandis que leur partie postérieure reste en contact, et souvent même unie encore par des brides fibreuses ou périostiques. La pointe du fragment supérieur, abandonnée par la malléole, fait saillie sous la peau, non pas en dehors, mais en avant. Au dessous de cette saillie, on trouve une dépression sensible à la vue, ou bien un vide dans lequel le doigt peut être introduit. Cette dépression, ce vide affecte une forme triangulaire dont la base est en avant et en bas, le sommet en haut et en arrière.

La rétropulsion de la malléole externe n'étant due qu'à la pression de l'astragale, ne peut être portée à un certain degré

sans que ce dernier ne soit plus ou moins sorti de sa mortaise. Aussi voyons-nous la face supérieure de sa poulie en partie luxée en dehors ; mais cette luxation n'a pas lieu de toute pièce, l'astragale n'est pas en totalité portée vers le côté externe : c'est sa partie antérieure qui exécute le mouvement le plus étendu, la postérieure restant à peu près en place. Il en résulte que le pied, dont les mouvements sont liés à ceux de cet os, offre une déviation beaucoup plus prononcée vers sa pointe que vers sa partie moyenne. Le talon même se trouve dévié en sens inverse, c'est à dire qu'il est porté en dedans pendant que le reste du pied se dévie en dehors.

Cette luxation commençante de l'astragale en dehors ne peut exister sans la coïncidence de quelques autres lésions vers le côté interne et antérieur de l'articulation tibio-tarsienne. Ces lésions sont les suivantes :

1° Arrachement des ligaments latéraux internes ou bien de la malléole tibiale elle-même. Cette rupture offre de nombreuses variétés dans son siège et sa direction. Tantôt les ligaments seuls sont rompus, alors ils peuvent l'être en tout ou en partie : dans ce dernier cas ce sont les fibres antérieures qui cèdent les premières ; d'autres fois les ligaments restent intacts, et ce sont les parties osseuses où ils s'insèrent qui cèdent à la traction ; quelquefois une lamelle de l'astragale ou du calcanéum, le plus souvent la malléole tibiale. Celle-ci peut n'être arrachée que dans son extrémité inférieure, comme elle peut être rompue à sa base, au même niveau que le péroné. La direction de cette fracture est presque toujours transversale, le fragment uni au pied est entraîné en bas et en avant.

En se portant en dehors, l'astragale a nécessairement abandonné le côté interne de sa mortaise, aussi le tibia fait-il, par son extrémité inférieure, une saillie plus ou moins prononcée, qui distend la peau et souvent la perfore ; cette saillie n'est pas directe en dedans, elle est plus forte en avant qu'en arrière. Nous avons dit plus haut que l'astragale ne se portait pas en dehors par un mouvement de totalité, mais qu'il exécu-

taît un mouvement de circumduction autour d'un axe fictif, représenté par son angle postérieur et interne ; or, dans ce mouvement, le bord antérieur de la malléole tibiale est abandonné par le pied, tandis que son bord postérieur est au contraire dissimulé par le calcanéum.

2° Arrachement du ligament annulaire antérieur du tarse. Le ligament annulaire antérieur du tarse, qui s'insère aux deux os de la jambe, éprouve nécessairement une distension considérable par le fait de l'écartement des malléoles, aussi le voit-on presque toujours rompu dans sa partie moyenne, ou bien arraché à l'une de ses extrémités. Cette lésion en entraîne une autre, la déviation des tendons extenseurs, qui n'étant plus maintenus dans leur gaine fibreuse, soulèvent la peau et changent leur direction normale.

De semblables désordres sont toujours accompagnés d'une lacération plus ou moins étendue du tissu cellulaire ambiant ; de là des ecchymoses, des épanchements sanguins, du gonflement, qui ne siègent plus seulement autour de la malléole externe, comme dans la fracture par arrachement, mais envahissent tout le pourtour de l'articulation.

Symptômes. — D'après l'exposé que nous venons de faire des lésions anatomiques que présente la fracture du péroné par divulsion, il est facile de comprendre les symptômes qui la caractérisent.

1° Douleur. Comme dans la fracture par arrachement, il existe, au niveau de la malléole externe, une douleur vive, augmentant par la pression et par les mouvements du membre. Mais cette douleur n'est pas, comme dans la variété précédente, bornée à un seul point. L'obliquité de la fracture lui donne d'abord plus d'étendue verticale ; de plus on la retrouve au côté interne, au niveau de la malléole tibiale arrachée ou des ligaments rompus, à la partie antérieure du coude-pied où le ligament annulaire du tarse a subi des lacérations étendues.

2° Gonflement. Le gonflement est ainsi que le siège de la douleur beaucoup plus diffus dans la fracture par divulsion que

dans l'autre variété ; il envahit le pourtour entier de l'articulation, et souvent met obstacle à l'appréciation des autres phénomènes, au point d'obscurcir singulièrement le diagnostic. Les déchirures nombreuses qu'ont dû subir les parties celluluses et vasculaires, en donnant une explication satisfaisante.

3° *Ecchymose*. Si, dans la fracture par arrachement, nous avons constaté l'existence constante d'une ecchymose, à plus forte raison devons-nous l'observer dans la fracture par division où les désordres ont une étendue plus considérable. Mais elle n'est plus, comme dans la première variété, limitée à la malléole externe ; on la retrouve ainsi que la douleur tant à la partie antérieure qu'à la partie interne de l'articulation ; elle est généralement diffuse et remonte souvent assez haut sur la jambe.

4° *Déviation du pied en dehors*. Depuis longtemps, les observateurs avaient signalé la déviation du pied en dehors, comme un des symptômes les plus remarquables de la fracture du péroné ; elle permet, en effet, de reconnaître cette lésion au premier coup d'œil, et, sous ce rapport, Dupuytren la compare avec juste raison à la déviation du poignet dans la fracture du radius. Mais, entraîné par ses idées théoriques et probablement aussi par certaines apparences trompeuses, il en a laissé une description inexacte, en disant : que le pied abandonne par un *mouvement horizontal* la face inférieure du tibia pour se placer en totalité ou bien en partie en dehors de la jambe. En effet, les plâtres qu'il nous a laissés, les pièces anatomiques qu'il a fait dessiner, et mieux encore les observations que nous pouvons faire tous les jours dans les hôpitaux, démontrent que ce n'est pas le pied en totalité, mais seulement sa pointe ou sa partie antérieure qui, le plus souvent, offre une déviation. Pour bien apprécier ce phénomène, il ne faut pas se contenter d'une simple inspection, souvent on serait induit en erreur ; il faut suivre avec le doigt la crête antérieure du tibia et prolonger par la pensée la ligne qu'elle représente jusqu'au niveau de la pointe du pied. On verra par ce moyen que la tubé-

rosité du scaphoïde est à peine déviée de cinq ou six millimètres, tandis que le gros orteil l'est de plusieurs centimètres. Je dois faire observer cependant que je n'entends parler ici que de fractures simples dues à un faux pas, à une entorse, et non de ces fractures produites par des violences énormes, dans lesquelles l'articulation tibio-tarsienne est entièrement disloquée. Le pied devient alors tellement mobile qu'il n'a pour ainsi dire pas de position, et qu'on peut le porter en dedans aussi facilement qu'en dehors.

Indépendamment de cette déviation en dehors, Dupuytren en décrivait une autre, consistant en une rotation du pied sur son axe longitudinal.

Ce n'est pas, dit-il, par un mouvement horizontal et simple que le pied se porte en dehors, à la suite de la fracture du péroné; c'est par un mouvement combiné de dedans en dehors et de bas en haut. De cette combinaison résulte une sorte de rotation du pied sur son axe, laquelle a lieu dans un sens tel, que la tête de l'astragale se porte en dedans, que le bord interne du pied s'abaisse, que sa plante s'incline en dehors, que son bord externe se relève, que sa face dorsale se porte directement en haut. J'avoue qu'il est difficile de refuser créance à un fait exprimé d'une manière si formelle et appuyé d'observations nombreuses. Mais en y regardant de près, c'est précisément le nombre considérable des observations citées par Dupuytren qui me porte à suspecter leur exactitude. Si cette déviation n'eût été notée que comme fait exceptionnel, il n'eût pas été possible d'en nier l'existence; mais elle est citée comme à peu près constante. Or, parmi les nombreuses fractures que j'ai depuis longtemps observées dans les hôpitaux, il n'en est pas une seule qui m'ait présenté ce caractère. J'ai fait appel aux souvenirs de plusieurs praticiens expérimentés, tous m'ont assuré n'avoir jamais eu l'occasion d'observer cette torsion du pied sur son axe; quelques uns même avaient noté depuis longtemps l'inexactitude de cette opinion. Sans nier précisément le fait, je pense donc qu'il est au moins fort rare, et qu'il ne peut

être considéré comme un des caractères habituels de la fracture dont nous parlons.

5° *Ecartement des malléoles.* — La tuméfaction que l'on remarque au niveau des parties latérales de l'articulation n'est pas seulement produite par l'engorgement des parties molles ; à l'aide d'un compas d'épaisseur, il est facile de constater un écartement notable des deux saillies malléolaires. La différence entre le pied malade et le pied sain est quelquefois de dix à quinze millimètres, le plus souvent de cinq à six seulement.

6° *Dépression profonde à la partie inférieure et externe de la jambe.* — Cette dépression, désignée par Dupuytren sous le nom de coup de hache, est un des symptômes les plus caractéristiques de la fracture par divulsion. Quand le gonflement est peu considérable, l'œil suffit pour le reconnaître ; mais le doigt l'apprécie toujours avec plus d'exactitude. C'est immédiatement au dessus de la malléole externe qu'on la remarque. Le doigt, porté le long du bord externe du péroné, sent d'abord un vide de forme triangulaire dont la base est tournée en bas et en avant. Au dessus de ce vide, on sent une saillie osseuse, taillée en biseau aux dépens de sa face postérieure, et qui parfois soulève la peau en avant, la distend et la perfore. Au dessous, on rencontre la malléole externe dirigée en dehors et en arrière.

7° *Saillie de la malléole interne.* — Au côté interne de l'articulation, on aperçoit la malléole tibiale saillante sous la peau. Déjà nous avons indiqué les particularités de ce symptôme, et nous avons fait remarquer que ce n'est pas la malléole tout entière qui fait saillie, mais surtout son bord antérieur, le postérieur étant au contraire effacé par la projection du calcanéum en dedans. Nous ajouterons que souvent, au lieu d'un sommet mousse et arrondi, l'on rencontre à l'extrémité de la malléole une crête rugueuse et tranchante, indice d'une fracture par arrachement. Quelquefois il est possible de reconnaître avec le doigt la portion osseuse détachée qui cède aux diverses pressions exercées sur elle.

8° *Mobilité et crépitation.* — Les phénomènes que nous

venons de passer en revue peuvent, quand ils sont portés à un certain degré, et surtout quand ils ne sont pas masqués par le gonflement considérable des parties molles, suffire au chirurgien pour baser un diagnostic positif. Mais nous devons dire qu'il est rare de les rencontrer aussi distincts; que souvent même ils ont, pour la plupart, disparu complètement par le retour du pied dans sa position normale. Alors, il devient nécessaire au chirurgien d'exécuter certaines manœuvres pour les reproduire. Ces manœuvres, dont le résultat est encore de développer deux symptômes importants, la mobilité et la crépitation, ont été décrites avec soin par les observateurs. Mais les préceptes qu'ils ont donnés à ce sujet, appuyés sur de fausses idées théoriques, ne remplissent qu'imparfaitement leur but, et souvent même nuisent à la découverte de la vérité.

Comme ce point est peut-être le plus important de l'histoire de cette fracture, je vais m'y arrêter quelques instants.

En parlant de la mobilité du pied et de la crépitation, Dupuytren dit : On la rend sensible en embrassant la partie inférieure du tibia avec les quatre derniers doigts de chaque main, tandis que les deux pouces étendus vers le péroné, et placés à quelque distance l'un de l'autre, exercent alternativement sur cet os une pression qui, en enfonçant du côté du tibia l'un ou l'autre des fragments de la fracture, fait découvrir la mobilité et par conséquent la solution de continuité que l'on cherche.

Un peu plus loin il dit : « Dans l'état ordinaire de l'articulation du pied, les malléoles et leurs ligaments ne permettent aucun mouvement du pied en travers ou horizontalement, car les mouvements d'inclinaison connus sous le nom d'adduction ou d'abduction, ne sont pas des mouvements de ce genre. Or, la mobilité contre nature dont nous parlons est très grande lorsque la partie inférieure du péroné est fracturée. On la met en jeu lorsqu'après avoir fléchi le membre pour en relâcher les muscles, on rend la jambe immobile en la saisissant d'une main par sa partie inférieure, tandis que de l'autre main on imprime au pied des mouvements de totalité de la malléole interne vers l'externe. On voit alors le pied se mouvoir, suivant une ligne

transversale et abandonner l'axe de la jambe, la malléole interne devenir saillante, l'externe exécuter un mouvement de bascule, et toutes ces choses disparaître aussitôt que, par un mouvement contraire, on ramène le pied à sa position naturelle. Ces mouvements servent encore à faire reconnaître la fracture du péroné sans déplacement, et à les faire distinguer des entorses simples en ce qu'ils sont presque toujours suivis soit de crépitation entre les fragments de la fracture, soit d'un déplacement qui ne saurait exister dans les entorses.

J'ai cru devoir rapporter textuellement ce passage du Mémoire de Dupuytren, parce qu'il résume d'une manière complète l'opinion de cet auteur sur le mécanisme de la fracture du péroné, et qu'il est l'expression la plus précise des moyens de diagnostic employés par les praticiens de nos jours dans la recherche de cette lésion. Or, ces moyens je les regarde comme théoriquement mal établis; et, sans les proscrire absolument, je crois pouvoir affirmer qu'ils font ordinairement faute au praticien. En effet, dans la fracture qui donne lieu aux symptômes précédemment décrits, et qui ne peut être que la fracture par divulsion, 1° le mouvement de totalité, par lequel le pied se porterait transversalement de la malléole externe vers l'interne, est impossible, ou du moins ne peut avoir lieu que dans le cas où l'articulation tibio-tarsienne est le siège de désordres considérables où tous les ligaments sont arrachés. 2° Les pressions alternatives exercées avec le pouce de la main droite et celui de la main gauche sur les fragments, ne produisent habituellement que de la douleur et non de la crépitation et de la mobilité, attendu que dans le point où siège ordinairement la fracture, les fragments osseux sont encore en contact avec le tibia, et par conséquent ne peuvent en être rapprochés davantage. 3° La torsion du pied sur son axe, torsion par laquelle on tend à porter la plante du pied en dehors, et son bord externe en haut, ne produit pas davantage l'effet que l'on désire. 4° Enfin, la pression exercée sur le sommet de la malléole externe, ayant pour but de faire basculer celle-ci, ne donne habituellement aucun résultat.

Mais, si fixant d'une main la partie moyenne de la jambe ; on porte de l'autre la pointe du pied en dehors, le pied cède avec la plus grande facilité et se dévie ; les malléoles s'écartent ; une dépression, le coup de hache se prononce à la partie externe et postérieure, la malléole interne fait saillie sous la peau : tous ces phénomènes disparaissent si l'on porte la pointe du pied en dedans. Ces mouvements alternatifs donnent presque toujours lieu à une crépitation manifeste.

Parmi les nombreuses observations qui mettent ce fait hors de doute, je me contenterai de citer la suivante, à cause de l'espèce de solennité qu'elle a obtenue.

Le nommé Louis Tardif, âgé de 26 ans, couché au n° 12 de la salle Sainte-Agnès, fit un faux pas dans lequel le pied gauche se trouva dévié en dehors. Il tomba sans pouvoir se relever, et se fit transporter à l'Hôtel-Dieu. La jambe offrait une tuméfaction médiocre, mais diffuse dans tout le pourtour de l'articulation tibio-tarsienne ; une ecchymose assez considérable recouvrait les parties tuméfiées. La pression exercée avec le doigt développait au niveau de la partie supérieure de la malléole externe une douleur vive qui donna l'éveil sur la probabilité d'une fracture. M. Gosselin, interne du service, essaya de constater la lésion en suivant les préceptes généralement connus et ne put y parvenir. M. Blandin lui-même n'en vint à bout qu'après une exploration longue et douloureuse. Alors je demandai l'autorisation de mettre en usage le moyen simple que je viens d'exposer ; pour cela je priai le malade de tenir lui-même sa jambe immobile, et, saisissant le pied par sa pointe, je le portai doucement dans l'abduction. Ce mouvement produisit une déviation manifeste, et détermina la crépitation avec la plus grande facilité. Les nombreux élèves qui suivaient la clinique du professeur, ont pu l'entendre et la sentir. La douleur résultant de cette exploration était si faible, que le malade sembla se faire un jeu pendant plus d'un quart d'heure de répéter lui-même l'expérience pour satisfaire la curiosité des assistants.

A côté de cette observation, je signalerai celle d'une femme, Sophie Bru, âgée de trente ans, couchée n° 8, de la salle Saint-Côme, à l'Hôtel-Dieu. M. Breschet, après un examen attentif, avait encore conservé du doute sur l'existence de la fracture,

lorsque M. Pasquier, interne de la salle, qui avait connaissance de mes idées sur ce point, essaya de porter la pointe du pied en dehors, puis en dedans, par des mouvements alternatifs. Il put, à l'aide de cette exploration simple, non seulement reconnaître la crépitation, mais encore rendre sensibles les divers phénomènes dus à la déviation du pied ; il eut la complaisance de m'en faire part. Je constatai moi-même le fait et en rendis témoins plusieurs élèves qui se trouvaient présents.

Complications. — La fracture du péroné par divulsion est celle qui le plus souvent se complique d'accidents graves. En effet, si la déviation du pied et l'écartement des fragments sont portés au delà de certaines limites, il survient, tant au côté interne de l'articulation qu'à son côté externe, des désordres considérables. Ces désordres sont les suivants : 1° Rupture des ligaments latéraux internes : elle peut comprendre le ligament en entier ou seulement quelques unes de ses fibres, alors ce sont les antérieures surtout qui sont compromises. 2° Arrachement du sommet de la malléole interne. 3° Fracture de cette malléole à sa base. Ces trois complications sont tellement fréquentes qu'on peut les considérer comme des phénomènes ordinaires de la fracture par divulsion. 4° Fracture de l'extrémité inférieure du tibia : nous avons indiqué cette lésion parmi les complications de la fracture par arrachement ; elle peut aussi compliquer la fracture par divulsion, mais alors elle a lieu par un autre mécanisme. Ce n'est plus une pression de bas en haut exercée par l'astragale sur la face articulaire du tibia, qui la produit, mais bien une véritable torsion de cet os sur son axe longitudinal. Ce cas n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer : je l'ai rencontré plusieurs fois dans mes expériences sur le cadavre. Il y a plus même, c'est que la déviation du pied en dehors fracture assez souvent le tibia seul ou le tibia d'abord et le péroné ensuite. 5° Déchirure de la peau qui recouvre la malléole interne. La partie inférieure du tibia, délaissée par le pied qui se porte en dehors, soulève la peau, la déchire et l'ulcère. Alors, l'articulation tibio-tarsienne se trouve en com-

munication directe avec l'air extérieur, de là des inflammations profondes dont il est facile de comprendre la gravité. 6° Rupture de la peau en dehors. Le fragment supérieur du péroné accolé au tibia, pendant que le fragment inférieur est entraîné par le pied en dehors et en arrière, fait saillie en avant, et peut ainsi que la malléole interne déchirer les téguments et faire issue à l'extérieur. 7° Enfin l'astragale, sorti complètement de sa mortaise, peut se fixer en dehors et en arrière des os de la jambe : luxation complète.

On conçoit les désordres que doivent présenter alors les muscles, les tendons, les vaisseaux et les nerfs ; il est inutile d'y insister.

Diagnostic. — Les symptômes de la fracture par divulsion sont, comme nous l'avons vu, beaucoup plus nombreux et caractéristiques que ceux de la fracture par arrachement, aussi les méprises sont-elles moins faciles et moins fréquentes. Cependant, l'erreur est encore quelquefois possible. Ce n'est plus seulement l'entorse simple, mais encore la fracture par arrachement qui peut en imposer ici, et l'erreur ne serait pas moins funeste dans un cas que dans l'autre.

1° *Entorse simple.* Les signes à l'aide desquels la fracture par arrachement peut être différenciée de l'entorse se retrouvent ici plus prononcée encore ; nous n'y reviendrons pas : il s'y joint les phénomènes dus au déplacement du pied. En portant, avec les précautions convenables, la pointe du pied en dehors, pendant que la jambe est maintenue fixe, on voit presque toujours une déviation manifeste de l'axe du membre, c'est à dire que l'axe de la jambe et celui du pied qui dans l'état normal se confondent en un seul, se croisent à angle plus ou moins aigu vers l'articulation. Les malléoles s'écartent, l'extrémité inférieure du tibia fait saillie sous la peau, et enfin, il est presque toujours possible d'obtenir une crépitation évidente. Mais, ainsi que nous l'avons établi précédemment, pour reproduire ces phénomènes, il ne faut pas oublier que c'est à l'abduction de la pointe du pied et non à la torsion de cet organe sur son axe qu'il faut recourir.

1^{re} Fracture par arrachement. Dans la fracture simple, par arrachement, le pied n'exécute aucun mouvement exagéré en dehors, par conséquent les malléoles ne peuvent s'écarter, le tibia ne soulève pas la peau du côté interne, le péroné n'offre point à sa partie inférieure cette dépression connue sous le nom de coup de hache, les tendons extenseurs ne sont point déviés de leur direction normale, enfin il est presque toujours impossible ou du moins très difficile de percevoir la mobilité et la crépitation. La confusion sera donc facile à éviter.

Mais, ainsi que nous l'avons établi précédemment, la fracture du péroné par arrachement peut être suivie d'une nouvelle lésion par suite d'un renversement consécutif du pied en dehors, alors la malléole interne ou les ligaments correspondants sont arrachés, et la plupart des phénomènes propres à la fracture par divulsion se manifestent. J'avoue qu'en pareil cas le diagnostic présentera de graves difficultés; cependant l'examen attentif des circonstances qui ont accompagné l'accident, la hauteur du siège de la fracture la direction de la coupe des fragments, et leur mode d'écartement pourront fournir des éclaircissements utiles.

Dans cette complication, en effet, il y a eu nécessairement une double torsion du pied en sens inverse, et le plus souvent deux chutes successives. La malléole externe est brisée à deux ou trois centimètres au plus de son sommet. La coupe des fragments est transversale et leur écartement a lieu plutôt dans l'adduction forcée que dans l'abduction.

Tandis que dans la variété par divulsion nous avons vu que le malade n'a fait qu'un faux pas, qu'une chute; que la fracture remonte habituellement à quatre ou cinq centimètres au dessus de la malléole; que les fragments, taillés obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, s'écartent en laissant entre eux un espace triangulaire à base antérieure et inférieure; et cela seulement dans l'abduction du pied, tandis qu'ils se rapprochent dans l'adduction.

Pronostic. — La fracture du péroné par divulsion est de

toutes les fractures certainement l'une des plus graves; elle doit ce triste privilège au mécanisme particulier de l'articulation tibio-tarsienne, et surtout aux fonctions importantes que remplit la malléole externe. Quand un os tel que l'humérus, le fémur même, se trouve fracturé, les fragments peuvent chevaucher l'un sur l'autre de quelques millimètres, voire même de quelques centimètres, sans que les fonctions du membre en soient gravement compromises; il en est autrement pour la fracture de l'extrémité inférieure du péroné. Cette partie osseuse appartient à la mortaise astragalienne, dont elle est un des montants latéraux. Or, cette mortaise est tellement disposée, que ses montants emboîtent avec une exactitude rigoureuse les faces latérales de l'astragale, auquel ils servent de soutien. Le moindre écartement, la moindre déviation qui dans toute autre région passerait certainement inaperçue, produit ici les résultats les plus funestes. Elle prive le pied de son appui latéral, le rend impropre à remplir les fonctions qui lui sont dévolues, ou du moins expose l'articulation à de continuels tiraillements, et par suite au développement de véritables tumeurs blanches. Que sera-ce donc si le déplacement offre une étendue plus considérable?

Nous avons énuméré déjà plusieurs fois les nombreuses complications qui peuvent survenir sous l'influence de ce mouvement exagéré. Je crois inutile d'y revenir.

A ces considérations, communes à toutes les fractures de la malléole externe, j'en ajouterai une essentiellement propre à la variété par divulsion. C'est que cette dernière est exposée plus que toutes les autres à ces accidents terribles. En effet, nous avons vu que la cause première de tous les désordres était le déplacement du pied : or, ce phénomène, qui n'est qu'accidentel dans la fracture par arrachement, est presque nécessaire dans la fracture par divulsion. Il suffira, pour nous convaincre de cette différence, de nous rappeler le mécanisme de ces deux variétés.

Dans la fracture par arrachement le pied est porté en dedans,

mais sans déplacement appréciable; il ne reste pas dans cette position et ne peut se porter en dehors à cause de l'intégrité des ligaments internes, de sorte que le déplacement ne peut avoir une étendue bien considérable.

Dans la fracture par divulsion, au contraire, le déplacement du pied en dehors est le fait primordial; c'est à son exagération qu'est due la rupture de la malléole, par conséquent cette rupture, quelque simple qu'elle soit; devra toujours se compliquer d'un certain degré de déviation.

Les anciens connaissaient parfaitement cette tendance du pied à se porter en dehors, et plusieurs d'entre eux signalaient même l'impuissance de l'art contre ce déplacement. Je citerai seulement les paroles de Pouteau.

La fracture du péroné, dit-il, est un cas très difficile à guérir, et qui expose le chirurgien imprudent qui a osé prendre des engagements pour une entière guérison. La prudence exige qu'on prévienne le malade et ceux qui s'intéressent à lui, 1° que les moyens de relever les pièces d'os sont faibles et équivoques; 2° qu'on peut encore moins compter sur ceux de les tenir réunis, lorsque le moindre mouvement peut le déplacer; 3° que tous les bandages doivent enfoncer les pièces plutôt que de les tenir relevées et les contenir dans leur place; 4° on doit par conséquent s'attendre que le bas de la jambe malade sera toujours plus gros que celui de la jambe saine, à cause de la bascule faite par la malléole externe; 5° que le pied sera jeté un peu en dehors et son mouvement avec la jambe très gêné par cette direction; 6° la difficulté de marcher sera d'abord très grande et ensuite très longue à dissiper.

Les progrès récents de la science des bandages, et surtout l'étude approfondie du mécanisme et de l'anatomie pathologique de cette fracture, qui nous a permis de tracer avec plus de précision les indications curatives, ont notablement modifié le pronostic. Pour un chirurgien habile, la fracture du péroné, même celle par divulsion, n'est plus maintenant au dessus des ressources de l'art.

Traitement.—Affronter les fragments d'une manière exacte et les maintenir ainsi pendant le temps nécessaire à leur consolidation, telles sont les indications générales que présentent toutes les fractures; celles du péroné comme toutes les autres. Mais pour obtenir ce résultat, les moyens doivent varier suivant les conditions particulières dans lesquelles se trouve l'os fracturé. C'est donc à l'anatomie pathologique surtout que nous devons demander des lumières.

Or, dans l'étude que nous avons faite du mécanisme de la fracture par divulsion et des lésions qui l'accompagnent, nous avons vu 1° que le fragment inférieur seul était mobile; 2° que intimement uni aux os du tarse, par les ligaments latéraux externes de l'articulation, ce fragment suivait tous les mouvements imprimés au pied; 3° que l'abduction de cet organe l'écartait notablement du fragment supérieur; 4° que l'adduction l'en rapprochait au contraire avec une exactitude parfaite; 5° que les mouvements de torsion, soit en dedans, soit en dehors, ou bien étaient impossibles, ou bien avaient pour résultat d'écartier ce fragment du fragment supérieur ou de la malléole interne.

De ces considérations, il est facile de déduire les préceptes relatifs à la première indication générale, c'est à dire au rapprochement exact des lèvres de la fracture. Il est évident, en effet, que pour arriver à ce but, il suffira de fléchir la jambe sur la cuisse pour relâcher les muscles fléchisseurs du pied, de relever légèrement la pointe de cet organe pour relâcher les muscles extenseurs, puis de fixer la jambe et de saisir le pied pour ramener sa pointe dans l'adduction forcée. Sous l'influence de cette manœuvre, on verra disparaître tous les phénomènes dus au déplacement. Le doigt porté sur le côté externe de l'os fracturé ne percevra aucune saillie, aucune dépression; la malléole interne reprendra sa place accoutumée; le compas d'épaisseur ne signalera plus aucun écartement dans les montants de la mortaise articulaire; enfin tout sera rentré dans l'ordre.

Dupuytren, conséquent avec ses idées théoriques, avait émis une opinion différente; il voulait que l'on portât le pied dans le renversement en dedans, c'est à dire qu'on essayât de relever son bord interne, d'abaisser son bord externe, de tourner sa face plantaire en dedans et sa face dorsale en dehors. Mais nous allons voir que, fort heureusement pour lui, l'appareil dont il se servait n'obtenait qu'imparfaitement ce résultat, et que, malgré ses efforts, le bandage remplissait précisément l'indication véritable; non en faisant tourner le pied sur son axe ainsi que le désirait son auteur, mais bien en portant la pointe de cet organe dans l'adduction. Nous allons, pour bien faire saisir notre pensée, rappeler d'abord la construction de cet appareil. Voici comment l'expose Dupuytren lui-même (1).

Un coussin, une attelle, deux bandes, le composent tout entier. Le coussin fait de toile, et plein aux deux tiers de balle d'avoine, doit avoir deux pieds et demi (83 centimètres) de longueur sur quatre ou cinq pouces (12 ou 15 centimètres) de largeur et trois ou quatre pouces (8 ou 10 centimètres) d'épaisseur. L'attelle longue de dix-huit à vingt pouces (50 à 55 centimètres), large de deux pouces et demi (5 centimètres) et épaisse de trois à quatre lignes (6 ou 8 millimètres) doit être faite de bois consistant et peu flexible. Enfin, les deux bandes faites de toile à demi usée doivent avoir de quatre à cinq aunes (5 à 6 mètres) de longueur. Le coussin, replié sur lui-même en forme de coin, doit être appliqué sur le côté interne du membre fracturé et être étendue sur le tibia, sa base dirigée en bas et appuyée sur la malléole interne, sans la dépasser, son sommet en haut et sur le condyle interne du tibia : de la sorte, il donne un abri à la jambe contre l'attelle; il fournit à celle-ci un appui qui la tient à quelques pouces de distance du bord interne du pied; enfin, il sert à repousser le tibia en dehors.

L'attelle appliquée sur la longueur de ce coussin doit le dépasser en bas de cinq ou six pouces (12 ou 15 centimètres), et le

(1) Leçons orales. t. 1.

prolonger de trois ou quatre pouces (8 ou 10 centimètres au dessous du bord interne du pied.

Que ces deux pièces d'appareil ainsi disposées soient fixées avec l'une des bandes autour de la jambe, au dessous du genou, il est facile de voir que l'attelle, prolongée comme une espèce de flèche au dessous du coussin, laissant entre elle et le pied un intervalle de plusieurs pouces, va fournir un point d'appui pour ramener le pied de dehors en dedans. Il suffira pour cet effet que la deuxième bande, après avoir été fixée autour de l'extrémité inférieure de l'attelle, soit portée de ce point vers le coude-pied et vers le talon alternativement, en embrassant l'attelle et chacune des parties indiquées, dans des cercles qui viennent en se rétrécissant à volonté s'appuyer et se croiser en 8 de chiffres sur l'attelle. Dès lors, celle-ci se trouve transformée en un levier du premier genre, dans lequel le point d'appui est à la base du coussin, un peu au dessus de la malléole interne, et dans lequel la puissance ainsi que la résistance sont aux extrémités.

Dans cet appareil, l'attelle interne, séparée du tibia par un coussin épais, maintenue par une bande circulaire à la partie supérieure de la jambe, est le point fixe qui sert à porter le pied dans l'adduction ; mais il est facile de voir que la bande inférieure qui, fixée d'abord à l'attelle, embrasse successivement la partie antérieure du pied et le talon, attire plus puissamment en dedans la pointe de cet organe qu'elle ne le renverse sur son axe, 1° parce que le mouvement d'adduction est bien plus facile que celui de renversement ; 2° parce que le bras de levier qui sert au premier mouvement est bien plus favorablement disposé que celui du second, et présente en même temps une longueur beaucoup plus considérable.

Aussi pensons-nous que l'appareil de Dupuytren mérite d'être conservé dans la pratique. Seulement, nous lui ferons un reproche, applicable du reste à tous les appareils anciens construits avec des bandes libres, c'est de se relâcher avec trop de facilité, de nécessiter un renouvellement trop fréquent, et d'exiger trop impérieusement le repos des malades au lit. Sans

le rejeter donc, nous pensons qu'il sera presque toujours utile de le combiner avec les appareils inamovibles, dont l'emploi rend tous les jours de si grands services. En conséquence, après avoir procédé suivant les règles établies précédemment à la réduction et à la coaptation, après avoir mis le pied dans la direction convenable, c'est à dire l'adduction un peu forcée, le chirurgien enveloppera le pied d'abord, puis la jambe avec une bande imprégnée d'une dissolution de gomme, d'amidon, ou mieux de dextrine. Cette bande, longue de cinq ou six mètres, devra recouvrir toutes les parties, compris le talon, absolument comme s'il s'agissait d'un bandage compressif. Une fois arrivée à la partie supérieure de la jambe, on la conduira par des doloires descendant jusqu'au milieu du pied, en ayant soin de multiplier les tours au niveau de la fracture.

Au dessus de ce premier bandage, on appliquera l'appareil de Dupuytren, dans le but de maintenir le pied dans la position requise, jusqu'à l'entière dessiccation du bandage amidonné. Alors seulement, on pourra le supprimer ; les bandes ayant acquis par leur dessiccation une raideur suffisante pour s'opposer à tout mouvement de la partie malade.

Il est inutile de faire ressortir l'importance et l'utilité de cette combinaison de l'appareil inamovible avec les bandages anciens : les résultats obtenus par MM. Bérard, Blandin, Breschet, Laugier, Velpeau, etc., sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les rappeler.

Je dirai seulement que le dédain affecté pour l'appareil de Dupuytren par plusieurs praticiens distingués, ne me paraît pas suffisamment établi. Certainement, cet appareil n'est pas utile dans toutes les fractures du péroné ; nous avons même vu qu'il serait nuisible dans la fracture par arrachement. Certainement, il n'est pas nécessaire dans toutes les fractures par divulsion, quand surtout il n'y a pas de tendance à la déviation du pied en dehors ; mais aussi nul appareil ne peut le remplacer avec avantage quand cette complication existe. L'appareil amidonné seul ne s'oppose pas au déplacement pendant les premiers

jours, et l'appareil ordinaire des fractures de la jambe, d'une part est plus lourd et plus compliqué; d'autre part ne maintient pas les fragments avec la même exactitude; d'autre part enfin ne peut pas se combiner aussi commodément avec l'appareil inamovible, à cause de l'obstacle qu'il met à la dessiccation rapide des bandes dextrinées.

Ce que je viens de dire au sujet de la fracture simple s'applique avec plus de raison encore aux fractures compliquées; ici l'appareil de Dupuytren ne peut être utilement remplacé par aucun autre. Je renvoie du reste, pour plus amples éclaircissements, à la dernière partie du mémoire, où l'auteur expose avec un talent si remarquable les avantages de son appareil.

TROISIÈME VARIÉTÉ. — *Fracture par diastase.*

Je désigne sous ce nom la fracture du péroné qui survient après l'écartement préalable des deux os de la jambe.

Causes et mécanisme. — Elle reconnaît les mêmes causes que la fracture par dévulsion, c'est à dire les mouvements de déviation de la pointe du pied en dehors. La différence des résultats gît exclusivement dans la résistance relative de la malléole externe et des ligaments tibio-péroniers. Dans ces deux variétés, en effet, la malléole externe est pressée de dedans en dehors et d'avant en arrière par l'astragale qui tend à tourner dans sa mortaise. Mais cette pression agit différemment selon que les ligaments, par lesquels les deux os se sont unis, résistent ou se brisent. Dans le premier cas, le plus commun, la malléole externe est rompue; dans le second, elle est seulement écartée du tibia. Mais cet écartement a des bornes. Le ligament interosseux, les muscles et surtout les ligaments de l'articulation supérieure lui opposent une résistance énergique. Il arrive un moment où cette résistance est supérieure à la ténacité des fibres osseuses; alors, si l'impulsion continue, celles-ci se rompent, avec d'autant plus de facilité que la portion inférieure du péroné représente un bras de levier plus considérable.

Ce n'est pas un simple mouvement d'écartement en dehors qui produit ordinairement la fracture, mais bien un mouvement combiné d'abduction et de propulsion en arrière; l'os alors est comme tordu sur lui-même.

Ce mécanisme se rencontre encore dans une autre variété de fracture du péroné, tout à fait analogue à celle-ci, mais que je me contenterai de mentionner succinctement, parce qu'elle appartient plutôt aux fractures complètes de la jambe qu'aux fractures du péroné proprement dites. Voici comment elle se produit : Dans le mouvement de déviation de la pointe du pied en dehors, si la malléole externe résiste, ainsi que les ligaments tibio-péroniers, tout l'effort est supporté par le tibia qui, soumis à une torsion violente, se brise dans sa partie moyenne, à la manière d'un morceau de bois que l'on tord avec force. Alors, si l'effort continue, le péroné, se trouvant absolument dans les mêmes conditions qu'après la diastase, se laisse tordre à son tour et se brise. La rupture a lieu dans un point qui est constamment le même, c'est à dire à trois travers de doigt au-dessous de son extrémité supérieure. On n'observe guère cette fracture que chez les vieillards, dont les ligaments sont tenaces et les os friables. Du moins, ce n'est que sur les cadavres de personnes âgées que j'ai pu la produire, et le petit nombre d'observations que j'ai recueillies appartiennent toutes à des individus au-dessus de 50 à 60 ans. Je me contenterai d'en citer une seule qui, complétée par l'autopsie, résume parfaitement l'histoire de cette lésion encore mal étudiée.

OBS. (1) Un homme de soixante et quelques années fait de sa hauteur seulement une chute dans laquelle le pied droit éprouve une déviation. A l'instant une douleur vive se fait sentir dans la jambe; le malade ne peut se relever; on le porte à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau. La jambe était tuméfiée, ecchymosée en plusieurs points, le pied n'offrait aucun déplacement appréciable. En imprimant à la pointe des mouvements alternatifs en dedans et en dehors, on déterminait une crépitation des plus manifestes sur le tra-

(1) Communiquée par M. Desmeaux, interne à l'hôpital de la Charité.

jet du péroné, mais sans pouvoir en préciser le siège ; d'autre part, on ne produisait ni saillie de la malléole interne, ni dépression en coup de hache au-dessus de la malléole péronienne. En poursuivant l'examen du membre, on reconnut encore une fracture vers la partie moyenne du tibia, fracture oblique, sans déplacement, sans même cette saillie du fragment supérieur que l'on observe presque toujours en pareille circonstance. Le malade, qui avait en outre diverses lésions graves de la tête et de la poitrine, succomba le deuxième jour, et l'autopsie permit de constater les désordres suivants :

Le tibia du côté droit est fracturé dans la partie moyenne ; cette fracture a près de 15 centimètres d'obliquité ; elle se dirige de haut en bas, et d'arrière en avant. Les fragments, profondément engrenés, ne peuvent se déplacer dans le sens de leur longueur ; mais, en portant la pointe du pied dans la déviation en dehors, on les écarte par un mouvement de torsion.

L'articulation tibio-tarsienne est parfaitement intacte. Le péroné, dans toute sa partie inférieure et moyenne, n'offre aucune trace de lésion : ce n'est qu'à la partie supérieure, à 5 centimètres au-dessous de sa tête, que l'on rencontre une fracture oblique, dont les deux fragments ne peuvent chevaucher l'un sur l'autre ; ils peuvent seulement, comme dans la fracture par divulsion, s'écarter quand on porte la pointe du pied en dehors.

Anatomie pathologique. — Le siège de cette fracture est toujours beaucoup plus élevé que dans les deux variétés précédentes ; il occupe habituellement le tiers supérieur de l'os. Sa *direction* n'a rien de fixe ; elle est plutôt oblique que transversale. Les ligaments tibio-péroniers, ainsi que les fibres du ligament interosseux, sont arrachés. La malléole externe écartée du tibia est repoussée en dehors et en arrière. Le ligament annulaire offre des éraillures nombreuses. Les fibres antérieures du ligament latéral interne sont brisées. Enfin, la malléole interne, abandonnée par la face correspondante de l'astragale, fait saillie sous la peau. Jamais ces désordres n'atteignent le degré de développement que nous avons signalés dans la fracture par divulsion. La raison est que, malgré sa rupture, le péroné continue toujours à fournir au pied un point d'appui en dehors et s'oppose à la luxation complète.

Symptômes. — 1° *Douleur.* Dans cette variété de fracture,

on n'observe, autour de la malléole externe, qu'une douleur vague, diffuse, analogue à celle de l'entorse, mais elle a plus d'étendue; elle remonte à la partie externe de la jambe jusqu'au niveau du point fracturé; là seulement, elle offre les caractères pathognomoniques que nous avons dit appartenir aux solutions de continuité des os.

1^{re} Gonflement et ecchymoses. Ces deux phénomènes se rencontrent ici comme dans la plupart des fractures. Ils n'ont rien de caractéristique, seulement au lieu de se borner au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne comme dans la fracture par divulsion et par arrachement, ou bien d'être limités aux environs de la solution de continuité comme dans la fracture par cause directe, ils occupent presque toute la partie externe de la jambe.

2^o Crépitation et mobilité des fragments. L'existence de ces symptômes est généralement facile à constater. Le moindre pression exercée par l'une ou l'autre main sur la face externe de la jambe suffit pour les rendre évidents. On sent le fragment inférieur céder en se rapprochant du tibia. Le tact et l'ouïe perçoivent une crépitation non équivoque; mais la détermination précise du point de départ de ces phénomènes offre parfois de la difficulté, surtout quand l'intensité du gonflement empêche de sentir l'os directement. Il semble alors que le bruit provienne de tous les points de la longueur de la jambe.

3^e Écartement des malléoles et déviation du pied en dehors. Ces deux symptômes sont étroitement liés entre eux, dans la fracture par diastasis comme dans la fracture par divulsion. Ils sont ordinairement moins prononcés dans la première, un simple coup d'œil est alors insuffisant pour les apprécier. L'écartement des malléoles, souvent masqué par la tuméfaction des parties molles, ne peut être convenablement reconnue qu'à l'aide du compas d'épaisseur. La déviation du pied, au moyen d'un fil porté le long du bord antérieur du tibia et prolongé en ligne droite jusqu'au niveau de la pointe du gros orteil; mais

préalablement à cette exploration, il faut avoir soin de porter le pied dans une abduction forcée.

Diagnostic. — Plusieurs lésions peuvent être confondues avec la fracture par diastasis, ce sont : 1° l'entorse simple; 2° l'entorse avec diastasis; 3° la fracture du corps de l'os par cause directe; 4° la fracture par divulsion; 5° enfin la fracture par arrachement. Cependant une appréciation exacte des symptômes énoncés plus haut devra, dans la plupart des cas, lever tous les doutes à cet égard.

1° *Entorse simple.* La crépitation et la mobilité du fragment inférieur, lequel se rapproche du tibia quand on exerce sur lui quelque pression, la possibilité de porter le pied dans une abduction exagérée, sont autant de symptômes qui ne se rencontrent jamais dans l'entorse simple. Leur existence, au contraire, est constante dans la fracture par diastasis; c'est donc à les reproduire que devra s'attacher le chirurgien quand il aura quelque incertitude au sujet de ces deux affections.

2° *Entorse avec diastasis.* La plupart des phénomènes observés dans la fracture par diastasis se rencontrent dans cette espèce d'entorse. Le pied peut être dévié en dehors, la pression exercée sur la partie moyenne ou inférieure du péroné peut rapprocher cet os du tibia; l'ecchymose, le gonflement, occupent une étendue considérable. Mais pour compléter le tableau nous voyons qu'il manque deux symptômes importants : la douleur spéciale de la fracture et la crépitation. En effet, l'exploration la plus minutieuse du péroné ne développe jamais dans l'entorse cette douleur vive et circonscrite que nous avons dit exister toujours au niveau des fractures, et d'autre part la crépitation ne se fait jamais entendre.

3° *Fracture par cause directe.* Dans cette espèce de fracture il est une série de phénomènes absolument semblables à ceux de la fracture par diastasis, tels sont : 1° le siège de la maladie, qui dans l'une comme dans l'autre occupe habituellement le corps de l'os; 2° la douleur; 3° la crépitation; 4° la mobilité. Mais dans la fracture par cause directe on n'observe

pas l'écartement des malléoles, la déviation du pied. D'autre part, dans la fracture par diastasis on ne rencontre jamais cette ecchymose avec contusion violente dont la fracture par cause directe est toujours accompagnée. Sans compter que les circonstances dans lesquelles ces deux lésions se produisent ne se ressemblent aucunement : pour l'une c'est une simple distorsion du pied, pour l'autre c'est une violence directe, le passage d'une roue de voiture, etc.

4° *Fracture par divulsion.* Celle-ci, comme la fracture par diastasis, est accompagnée d'une déviation du pied en dehors, d'un écartement des malléoles avec saillie de la malléole interne; mais elle a de plus certains caractères qui ne permettent pas de la méconnaître. Je rappellerai seulement la dépression sus-malléolaire ou coup de hache, l'existence de la douleur au niveau de la malléole externe. Ces symptômes n'ont aucun analogue dans la fracture par diastasis.

5° Enfin *Fracture par arrachement.* Le défaut d'écartement des malléoles, le défaut de déviation du pied, de saillie du tibia en dedans, de douleur dans la partie moyenne et supérieure de la jambe ne permettent guère d'hésiter entre cette lésion et la fracture par diastasis : il est inutile de nous y arrêter.

Pronostic. — Moins grave que la fracture par divulsion, la fracture par diastasis l'est beaucoup plus que la fracture par arrachement et surtout que la fracture simple par cause directe; elle doit sa gravité non pas à son siège ou à sa direction, mais aux circonstances de sa production, c'est à dire l'écartement des deux os de la jambe par suite de déviation du pied. L'articulation, en effet, se trouve compromise, et si le traitement n'est pas dirigé d'une manière convenable, il peut arriver une partie des accidents que nous avons signalés dans la fracture par divulsion.

Traitement. — Les indications principales ont trait non pas à la fracture elle-même, mais bien à l'écartement de la mortaise tibio-péronéenne. En effet, c'est là que gît toute la gravité de la lésion. Le premier soin du chirurgien sera donc d'opérer

le rapprochement des malléoles. On obtiendra ce résultat en portant la pointe du pied en dedans, en exerçant sur les malléoles une pression modérée à l'aide d'une simple bande. Quant à la fracture, il n'est guère besoin de s'en occuper, les fragments ont peu de tendance à chevaucher, et leur coaptation rigoureusement exacte n'est pas ici d'une haute importance.

REMARQUES GÉNÉRALES SUR LES CAS DE PLEURO-PNEUMONIES
OBSERVÉS A L'HOPITAL COCHIN, DURANT LES ANNÉES 1836,
1837, 1838 ET 1839.

*Par M. BRIQUET, médecin de cet hôpital, agrégé honoraire
de la Faculté.*

Des chiffres il ne peut sortir que des chiffres, a dit, dans l'un de ses derniers écrits polémiques, un homme dont les opinions ont longtemps fait loi en médecine, M. Broussais; et ce mot brillant, mais vide de sens, répété par ceux dont l'esprit aime à se tenir à une grande distance des choses, paraît avoir conservé assez d'autorité pour qu'il ne soit point inutile, avant de commencer un travail de statistique, de le réduire à sa juste valeur.

Qu'est-ce en effet que des chiffres, sinon la représentation de faits ou d'objets matériels. Pour l'écolier seul qui apprend les règles de l'arithmétique, les chiffres ne sont que des chiffres; mais pour l'homme de pratique, quelle différence! Quand le géomètre met une série de phénomènes physiques en équation, les chiffres deviennent entre ses mains un instrument à l'aide duquel il trouve comment ces phénomènes se comporteront dans telle circonstance donnée. Une loi mise en formule n'est qu'une phrase traduite en un langage dont la précision est extrême. Est-ce que, par hasard, les médecins adversaires des chiffres supposeraient que cette précision aurait la propriété de rendre

la loi stérile? Cela n'est pas croyable, tout le monde sait en effet que les applications de la mécanique ont pris de l'extension depuis que les théorèmes de cette science ont été réduits en formule.

Mais, dira-t-on, l'utilité des chiffres n'est pas contestée d'une manière générale; on ne veut parler que des moyennes proportionnelles, qui ne sont que des chiffres insignifiants. Evidemment ceux qui tiennent un pareil langage ne savent ni pourquoi l'on est obligé de tirer des moyennes, ni à quel usage elles sont destinées. Comme ces considérations ont une certaine importance, nous allons consacrer quelques lignes à leur examen.

Quelque habile que soit un observateur qui veut étudier un phénomène physique, il peut d'avance être sûr que, malgré toute son attention et malgré tous ses soins, son observation ne sera pas exacte, il s'y sera glissé de l'erreur. Cette erreur sera minime si l'observation a été faite avec autant de précision que possible; mais elle n'en influera pas moins sur les conclusions qu'on aura tirées de l'expérience.

La vérité de cette assertion, qui ne devra paraître singulière qu'à ceux qui ne savent pas ce qu'est la précision, est facile à prouver par un exemple. On sait qu'un moyen de déterminer la distance d'un lieu au centre de la terre est d'y laisser tomber un corps dont la chute est d'autant plus rapide qu'on se rapproche plus de ce centre. Les oscillations que font les corps suspendus n'étant que des espèces de chutes, ce sont les vitesses des oscillations qu'on prend pour mesurer cette distance. Rien au monde ne semble plus simple et plus facile que de mesurer la durée d'une oscillation; cependant, si l'on veut la prendre directement, il est complètement impossible d'avoir cette mesure même d'une manière approximative. L'œil ne pourra pas saisir les instants précis de départ et d'arrivée du mobile aux points extrêmes, et les rapporter au chronomètre assez vite pour en conclure sans erreur le temps écoulé pendant l'oscillation. Voilà pour l'imperfection des sens de l'observateur.

Maintenant viennent les circonstances desquelles on ne peut pas dégager l'observation. Un peu plus ou un peu moins de rigidité ou de torsion dans le fil de pendule, un peu d'agitation dans l'air, une variation insensible mais pourtant réelle dans la température, et mille autres choses, pourront ralentir ou précipiter la chute de manière à troubler l'expérience et à empêcher absolument une oscillation d'être normale.

Comment donc remédier aux erreurs provenant de cette double source d'inexactitude?... D'une manière très simple. Au lieu d'une oscillation, faites-en exécuter de suite 100, 1,000, et comptez le temps pendant lequel elles auront lieu. Alors, comme l'erreur dépendant de l'imperfection des sens de l'observateur reste toujours la même, il est clair qu'elle ne sera plus pour chacune de ces oscillations qu'un centième ou qu'un millième de ce qu'elle était pour l'oscillation mesurée isolément. De plus, la multitude de petites circonstances incessamment variables qui compliquent l'observation auront, en raison de leurs variations, dû agir en des sens opposés et s'entre-détruire d'autant plus complètement que l'observation aura été répétée un plus grand nombre de fois. Maintenant divisez le temps écoulé par le nombre des oscillations qui auront eu lieu, et vous trouverez la durée moyenne, c'est à dire la mesure d'une oscillation d'autant plus rapprochée de la vérité que le nombre des oscillations aura été plus considérable. Voilà la cause de la nécessité des grands nombres. On s'aperçoit que le nombre des observations a été suffisant lorsque la moyenne qu'on a obtenue d'une première série d'observations est d'accord avec celle qu'on obtient d'une nouvelle série.

Voyons une application à la médecine de ce mode de mesurer. — On veut savoir si le pouls bat avec la même rapidité aux divers âges de la vie. Si l'on se borne à compter, avec une montre à secondes, le temps qu'auront mis à se faire quelques battements du pouls, on peut être certain qu'on obtiendra un résultat tellement inexact qu'on n'en pourra tirer aucune conclusion ; mais, si l'on compte de suite deux ou trois mille de ces

battements, et si l'on divise leur nombre par le temps qui s'est écoulé, on aura la mesure exacte de la durée de l'intervalle de deux battements à deux ou trois millièmes près. Si, dans cette expérience, on se bornait à opérer sur un seul individu, comme le sexe, la constitution, les habitudes, le climat, l'alimentation, l'état de repos ou de veille, et mille autres circonstances pouvant accélérer ou ralentir les battements du cœur, il est certain qu'on n'observerait pas un intervalle normal. Il faudra donc répéter l'observation sur des sujets de même âge, mais pris dans des conditions diverses, assez de fois pour qu'on soit fondé à penser que ces influences différentes se sont neutralisées, puis on divisera la somme des temps écoulés par le nombre des battements observés ; on obtiendra ainsi la vitesse moyenne du pouls dans un âge donné.

Ainsi donc toute observation entraîne nécessairement avec elle de l'erreur, et l'établissement d'une moyenne proportionnelle est le seul procédé connu pour atténuer cette erreur ; l'observation en médecine étant une opération infiniment complexe, les inexactitudes y deviennent très faciles ; elles sont même inévitables. C'est là surtout que les variations sont nombreuses, et qu'un nombre infini de circonstances imprime des modifications continuelles au phénomène observé ; aussi est-ce là que l'emploi des moyennes proportionnelles est le plus nécessaire.

Maintenant montrons quelle est la fonction d'une moyenne, et pour cela choisissons un exemple.

On tient registre dans une capitale (à Stockholm) du nombre des personnes qui y meurent chaque année de la phthisie pulmonaire, puis on additionne les résultats d'un certain nombre d'années, et l'on trouve que dans cette ville il y a, terme moyen, soixante-trois décès de phthisiques sur mille décès. Voilà une moyenne qui, prise isolément, n'offre qu'un pur intérêt de curiosité. Mais si dans une autre ville (à Londres), on fait le même travail, si l'on en tire une moyenne de deux cent trente-six sur mille, et si on la compare à la moyenne de Stockholm, les chiffres

cesseront d'être stériles ; ils donneront la proportion exacte de la fréquence de la phthisie dans chacune de ces deux villes ; et, si l'on étudie avec soin la série des influences propres à chacune d'elles, on aura la connaissance des circonstances qui engendrent la phthisie et de celles qui la préviennent.

Quand un médecin présente des moyennes proportionnelles de guérison, de mortalité et de durée de maladie, obtenues par un traitement donné, ces chiffres, qui peuvent avoir quelque valeur par eux-mêmes, sont principalement destinés à servir de terme de comparaison, en les rapportant aux chiffres donnés par d'autres médecins.

Une moyenne a donc pour fonction de servir de terme de comparaison ; c'est une sorte de mesure qui ne signifie et ne doit signifier quelque chose, que lorsqu'on l'applique à d'autres quantités.

Je me suis appesanti sur ces considérations préliminaires, parce qu'à mon sens les travaux statistiques étant d'une grande importance, il m'a paru convenable d'insister sur la valeur des procédés qu'on emploie pour les établir.

Pour apporter mon contingent à l'édifice commun je viens présenter, dans cet article, un tableau statistique des pleuro-pneumonies que j'ai traitées, à l'hôpital Cochin, depuis le mois de juin 1836, époque de mon entrée dans cet établissement, jusqu'à celui de juin 1839 ; ce qui comprend un laps de trois années.

J'ai choisi de préférence la pleuro-pneumonie parce que cette maladie est l'une des plus fréquentes et des plus graves parmi les affections aiguës qu'on observe dans les hôpitaux, et parce que, par la nature des symptômes qui l'accompagnent, et par les diverses méthodes de traitement qu'on lui oppose, elle est susceptible d'être étudiée avec la précision que comportent les recherches de statistique.

Le nombre des malades soumis à mon observation a été de cent quarante-et-un. — Cinquante-deux ont été reçus à l'hôpital,

en 1837; cinquante-et-un en 1838, et trente-huit durant les six derniers mois de 1836 et les six premiers de 1839.

Sexe. — Parmi eux se trouvaient quatre-vingt-quinze hommes et quarante-six femmes.

Le service dont je suis chargé se composant d'un nombre égal de lits d'hommes et de femmes, on peut considérer comme exacte pour les hôpitaux la proportion qui établirait que la pneumonie chez les hommes est à celle des femmes, comme 2 est à 1.

Il resterait à savoir si le nombre des ouvriers hommes est plus considérable que celui des femmes; mais les matériaux me manquent pour donner des notions sur ce point.

M. Bouillaud, dans sa clinique de la Charité de 1837, est arrivé à une différence plus grande encore que celle que j'ai observée, puisque sur vingt-six cas de pneumonie, contenus dans cet important travail, vingt-cinq avaient été observés sur des hommes et un seul sur une femme.

Chez les femmes des classes élevées de la société, la pneumonie est plus rare encore que chez celles qui viennent se réfugier dans les hôpitaux. Ce point d'étiologie qui n'a point encore été noté par les auteurs les plus recommandables, entre ceux qui se sont occupés de la pneumonie, tels que P. Frank, Cullen, M. Andral, est pourtant fort remarquable; car il démontre que c'est dans la nature des occupations, que se trouve principalement la cause des pneumonies, attendu que l'on ne connaît rien dans la constitution qui explique une susceptibilité plus grande de la part des hommes, et l'observation attentive d'un nombre assez grand de malades ayant d'ailleurs fait voir, d'après les judicieuses remarques de M. le professeur Chomel, que la pneumonie frappe indistinctement tous les tempéraments et toutes les constitutions.

Âges. — La fréquence de l'inflammation du poumon suivant les âges fut la suivante :

Au dessous de 10 ans	2 malades.
De 17 à 20 ans	15
De 20 à 30 ans	32

De 30 à 40 ans	24
De 40 à 50 ans	35
De 50 à 60 ans	13
De 60 à 70 ans	18
De 70 à 79 ans	5

Il faut observer que dans les hôpitaux d'adultes on ne reçoit les enfants au dessous de 15 ans que par exception, et que par conséquent cette statistique ne comprend que des sujets au dessus de cet âge.

Il résulte de ce tableau, 1° que l'époque de la plus grande fréquence de la pneumonie dans nos hôpitaux d'adultes a été celle de 17 à 50 ans : or c'est durant cette époque que l'homme du peuple se livre avec le plus d'activité et le plus d'ardeur à ses occupations pénibles, et par conséquent qu'il s'expose plus fréquemment à des refroidissements.

2° Que de 50 à 60 ans la pneumonie est beaucoup moins commune ; on sait qu'à cet âge les occupations manuelles sont suivies avec beaucoup moins de vigueur qu'auparavant.

3° Qu'enfin de 60 à 70 ans cette maladie redevient plus fréquente. Et si l'on réfléchit qu'une partie de la population pauvre de cet âge se trouve réfugiée dans les hospices de vieillards, on en conclura que la vieillesse est fort exposée aux inflammations du poumon. A quoi est due cette fâcheuse disposition ? Evidemment ce n'est point à l'excès d'activité que les vieillards mettent dans leurs occupations ; ici se présente une circonstance toute particulière, et qui peut-être donnera la clef de cette espèce d'énigme. Ce fut dans les mois de décembre, janvier et février qu'ont été reçus à l'hôpital la plupart des gens de 60 à 70 ans, qui ne travaillaient plus. Ils ont contracté la pneumonie, non parce que leur température s'était élevée au dessus de celle de l'atmosphère, mais parce que celle de l'atmosphère avait baissé ; par conséquent les précautions qui suffisent pour prévenir la pneumonie dans l'âge adulte sont inutiles pour le vieillard. Le premier a besoin de prendre garde de ne pas trop élever sa température et l'autre doit veiller à ne pas laisser abais-

ser la sienne. Ainsi conseillez des vêtements légers mais secs chez l'un, et chez l'autre des habits très chauds.

Constitution.—J'aurais désiré pouvoir classer la constitution des malades d'après les divisions reçues sur les tempéraments, mais il m'a été impossible d'arriver à remplir ce souhait. L'idiosyncrasie des gens qui se présentent dans les hôpitaux est tellement modifiée par la nature de leur travail, par le degré d'aisance ou de misère dans lequel ils se trouvent, et par l'âge qu'ils ont, qu'il a le plus souvent été impossible de reconnaître les traits de l'organisation primitive.

Quarante-quatre-vingt-deux malades, dont la constitution se trouve indiquée dans les observations, la seule distinction qu'on ait pu faire est la suivante :

Quarante-quatre étaient des sujets forts et vigoureux, neuf avaient une organisation un peu moins robuste que celle des premiers, dix présentaient les attributs du tempérament lymphatique, et enfin dix-neuf étaient d'une organisation faible primitivement, ou détériorée plus tard par des maladies antérieures, par la vieillesse, ou par les professions.

Il résulte de là que le nombre des pneumonies, qui se développent chez les sujets en bon état de santé, est à celui des pneumonies qui affectent les sujets détériorés, comme trois est à l'unité. Et si l'on veut regarder la constitution lymphatique comme une altération de la santé, la proportion se trouvera être presque comme deux est à un.

Ainsi bien évidemment le nombre des sujets de bonne constitution qui sont affectés de pneumonie, l'emporte de beaucoup sur celui des individus débilités qui sont pris de cette même phlegmasie. Il suit de là, comme conséquence toute naturelle, que le traitement débilitant est plus souvent indiqué que le traitement opposé, que l'un est la règle et l'autre l'exception.

Il est une remarque très importante à faire, c'est que les pneumonies du sommet des poumons ne suivent pas cette loi générale, car il se trouve que, sur dix-huit sujets affectés de cette pneumonie, et dont les observations sont suffisamment détail-

lées, quatre étaient d'une constitution lymphatique, quatre autres étaient grêles et affaiblis, trois étaient d'une force médiocre, et sept seulement étaient vigoureux et de belle constitution.

On pourrait induire de cette particularité que la constitution qui dispose aux phlegmasies du sommet est toute différente de celle qui rend apte à contracter la phlegmasie dans les autres parties des poumons. On ne devrait cependant accepter ce résultat qu'avec réserve, en raison du petit nombre de cas observé, s'il n'était point en rapport avec un autre fait très remarquable dont il va être question dans quelques instants et qui lui donne une grande valeur : je veux parler de l'influence des causes occasionnelles, qui n'est point aussi grande sur la production des pneumonies du sommet des poumons que sur celle des phlegmasies des parties moyenne et inférieure de cet organe.

Sans pouvoir indiquer le genre de constitution qui rend apte à contracter plusieurs fois des pneumonies, l'observation démontre que les récidives sont plus communes après les phlegmasies du sommet des poumons qu'après celle des autres portions de ce viscère. Ainsi sur les dix-huit cas de pneumonie du sommet, il s'est trouvé cinq sujets qui ont eu des récidives, tandis qu'il ne s'en est présenté que onze sur les soixante-quatre autres cas de pneumonie de la base. A quelle cause est due cette fâcheuse prérogative? La suite de cet article dispose fortement à penser que les tubercules, ou la disposition tuberculeuse, jouent un grand rôle dans cette triste aptitude.

Saisons. L'inflammation des poumons, comme on le sait, ne se rencontre point également dans toutes les saisons. Les pathologistes ont tous reconnu que la fréquence de cette maladie était plus grande durant l'hiver et le printemps, que dans tout autre temps de l'année. Sur quatre-vingt-dix-sept cas de pneumonie observés par M. Louis, quatre-vingts s'étaient vus du mois de février au mois d'août; les dix-sept autres avaient été répartis dans les six autres mois.

M. le docteur Jules Pelletan rapporte dans un excellent travail de statistique lu dernièrement à l'Académie de Médecine,

que, sur soixante-quinze pneumonies, cinquante-cinq avaient été observées durant les cinq premiers mois de l'année, et vingt durant les sept derniers mois.

Mes résultats sont conformes à ceux qu'ont obtenus les observateurs qui m'ont précédé. En voici le tableau.

En janvier	11 malades	en juillet	1
En février	15 —	en août	7
En mars	17 —	en septembre	3
En avril	30 —	en octobre	7
En mai	22 —	en novembre	6
En juin	12 —	en décembre	10

107

34

Il y a donc en trois fois plus de pneumonies durant les six premiers mois de l'année, que pendant les six derniers. Le nombre des malades alla croissant depuis le mois de décembre jusqu'au mois d'avril; il resta le même en avril et en mai, époque à laquelle il fut à son *maximum*, puis il décrut très rapidement, à partir du mois de juin, tellement qu'en juillet il était à son *minimum*, pour rester ensuite très faible pendant les quatre mois suivants.

Il est intéressant, sous le rapport étiologique, de rechercher à quelle cause il faut attribuer une différence si grande entre cet effet des six premiers et des six derniers mois de l'année.

Depuis le mois de février jusqu'au mois de juin, la quantité de chaleur lancée par le soleil va toujours croissant; elle est capable d'élever assez rapidement la température des corps qui reçoivent directement les rayons partis de cet astre; mais elle ne suffit pas à échauffer au même degré les autres parties de l'air et du sol exposées seulement à la lumière diffuse; aussi la température moyenne de l'air n'est-elle, dans les six premiers mois de l'année, que de 8 1/6. On comprend, d'après cela, que l'échauffement des corps est assez facile, mais que les refroidissements brusques doivent être fréquents.

Ceci donne l'explication de ce qui arrive trop souvent aux

phthisiques qu'on envoie passer l'hiver en Italie. Dans ce pays, où le ciel est habituellement très pur, il existe durant l'hiver une grande différence entre la température d'un endroit exposé au soleil et celle d'un lieu voisin qui se trouve être à l'ombre. Le passage inévitable et très fréquent de l'un à l'autre expose, si l'on n'est pas bien vêtu, à des refroidissements extrêmement dangereux pour les personnes disposées aux tubercules, lesquelles s'enrhument fréquemment si on ne les prévient pas de cette circonstance.

Pendant la dernière moitié de l'année, la quantité de chaleur lancée directement par le soleil va graduellement en diminuant, la température des corps exposés au soleil ne s'élève pas autant qu'auparavant, mais comme l'atmosphère s'est échauffée peu à peu, et que le sol renvoie beaucoup de calorique, il en résulte que la température moyenne de l'air est plus élevée qu'en hiver; car elle est à peu près de 11° . Par conséquent la différence entre la température d'un lieu exposé au soleil et celle d'un autre lieu exposé à l'ombre se rapprochent davantage.

Si maintenant l'on suppose qu'un homme, dont la surface du corps est fortement échauffée, cesse d'être sous l'influence de la cause de l'échauffement pour venir se placer dans l'air à une température moyenne, il est évident qu'il se refroidira plus durant la première moitié de l'année que durant la seconde moitié; or il sera démontré plus loin quelle influence ont les refroidissements dans les productions de la pneumonie.

Si l'on ajoute à cela que durant les six premiers mois de l'année, les vicissitudes atmosphériques sont beaucoup plus brusques que durant les six derniers mois, on aura la raison de la fréquence plus grande de la pneumonie dans l'une des périodes que dans l'autre.

Tout ce qui a rapport aux prédispositions ayant été soigneusement étudié, il se présente un point de recherches fort intéressant, c'est l'influence qu'ont les causes occasionnelles, et principalement le froid dans la production de la pneumonie.

Il était d'opinion presque générale que les refroidissements constituaient l'une des causes les plus puissantes de la pneumonie : théoriciens et praticiens, tous étaient d'accord sur ce point qui paraissait hors de toute contestation. M. Chomel, cependant, ne partageant point la conviction générale, fit, durant l'un de ses cours, soumettre cette opinion à l'épreuve de la méthode numérique, et il se trouva que sur cinquante pneumoniques, dix seulement, c'est à dire un cinquième, avaient été soumis avant d'être malades à un refroidissement bien constaté. M. le docteur Grisolles, à qui l'on doit la connaissance du résultat, crut pouvoir en conclure dans son excellent travail, conformément aux idées de l'habile professeur de la clinique de l'Hôtel-Dieu, que les causes occasionnelles, et principalement le froid, n'ont qu'une influence secondaire et très douteuse sur la production de la pneumonie. (*Journal hebdomadaire*, 1836, t. III, p. 77.)

Dans un tel état de choses, il était bien important de soumettre cette question à un nouvel examen. Voici les résultats de cette épreuve :

Sur quatre-vingt-deux malades affectés de pneumonies, il s'en est trouvé dix-sept chez lesquels le commémoratif n'a pu, en raison de l'état grave de la maladie ou du défaut d'intelligence du malade, être établi d'une manière assez positive pour en tirer des renseignements précis. Il reste donc soixante-cinq sujets qui ont indiqué l'origine de leur maladie d'une manière assez claire et assez précise pour qu'on doive en tenir compte.

Vingt-quatre d'entre eux ont bien assuré qu'aucune circonstance particulière, appréciable pour eux, n'avait précédé la manifestation de leur maladie. Trente-trois ont bien explicitement raconté qu'ils avaient éprouvé, pendant qu'ils étaient en sueur, un refroidissement brusque et assez fort pour avoir fixé leur attention.

Enfin, huit malades ont indiqué comme causes de leur maladie, des circonstances dans lesquelles le refroidissement a fort probablement aussi joué un grand rôle. Deux d'entre eux

sont tombés malades après avoir passé la journée à boire outre mesure et à se disputer dans les cabarets; deux autres avaient porté la veille des fardeaux assez lords par un temps chaud. Un cinquième avait, à plusieurs reprises, plongé ses bras dans l'eau froide pendant un temps froid, etc.

Ces faits donnent la proportion suivante :

Les cas où le refroidissement brusque a existé, ou a probablement existé, sont à ceux où il a été bien constaté qu'il n'avait point existé, presque comme deux est à l'unité.

Et les cas où le refroidissement brusque a été bien constaté, sont à ceux où il a été bien constaté qu'il n'avait point eu lieu, presque comme un et demi est à l'unité.

Voilà un premier résultat différent de celui qu'on a recueilli à la clinique de l'Hôtel-Dieu ; on peut compter sur son exactitude, je n'ai point pris le frisson initial de la pneumonie pour le refroidissement dont il est ici question. Mais je mets une grande patience dans l'interrogation des malades; ainsi, j'ai l'habitude de laisser d'abord raconter au malade ce qu'il croit avoir observé, et quand je m'aperçois que son attention n'a été fixée sur aucune circonstance étiologique, je dirige mes questions de manière à le faire arriver à l'une des causes probables, et enfin, si je n'obtiens rien, je termine par la question directe: avez-vous été ou non refroidi; puis j'apprécie, par les détails dont je fais accompagner la réponse, quelle est la valeur des récits que je parviens à tirer du malade. De cette manière je suis arrivé plusieurs fois à recueillir des renseignements opposés à ceux que j'aurais eus si je ne m'étais pas livré à une investigation aussi minutieuse.

Il est d'ailleurs un critérium auquel on peut soumettre ce résultat pour en déterminer encore plus positivement la certitude; c'est le laps de temps qui s'est écoulé entre le moment où le froid a été ressenti, et celui où se sont développés les premiers phénomènes de la pneumonie. Or, sur les trente-trois malades qui ont indiqué le refroidissement brusque comme étant la cause de leur maladie, un fut pris des phénomènes initiaux

tels que malaise général, frisson subit, douleur de côté, toux et fièvre vive, une demi-heure après l'action de la cause; c'était un homme qui avait avalé un grand verre d'eau froide pendant qu'il était en sueur; un second ne fut pris que deux heures après; quinze, après avoir été refroidis dans la journée, éprouvèrent les phénomènes initiaux à l'entrée de la nuit; onze ne les eurent que le lendemain; enfin chez cinq, la cause du refroidissement ayant duré ou s'étant répétée pendant plusieurs jours de suite, il a été impossible de saisir des rapports de temps entre la cause et l'effet.

Ainsi l'observation donne au plus vingt-quatre heures, entre l'impression de la cause, et l'effet produit; c'est le temps exigé pour qu'on puisse raisonnablement rattacher l'un à l'autre, et regarder le froid comme agissant à la manière des causes traumatiques. Il faut donc admettre comme exactes les proportions qui viennent d'être présentées.

En les donnant d'une manière aussi restreinte, j'use d'une bien grande réserve, puisque je ne tiens pas compte de circonstances qui rendent le refroidissement très probable chez plusieurs des malades que je range dans la classe de ceux dont le commémoratif est trop incomplet pour les faire entrer en ligne de compte, je veux parler des professions. Parmi ces dix-sept malades, il y avait trois journaliers, deux boulangers, deux carriers, un cocher de fiacre, un porteur de halle, un scieur de bois et un forgeron; enfin il se trouvait cinq femmes très âgées. Il est d'ailleurs très possible que chez plusieurs des malades qui ont positivement assuré ne s'être pas refroidis, il y ait eu réellement un refroidissement auquel ils n'auront pas fait attention.

L'influence du refroidissement dans la production de la pneumonie étant ainsi déterminée d'une manière générale, il faut, pour compléter nos connaissances à cet égard, rechercher les rapports qui peuvent exister entre l'action de la cause occasionnelle, et le siège ou le degré de la pneumonie.

1° Relativement à l'intensité de la maladie, voici ce que j'ai

trouvé sur les douze malades affectés de pneumonie au premier degré : un ne put donner de renseignements sur la cause de sa maladie, un second avait été exposé à une cause probable de refroidissement, deux avaient indiqué d'une manière bien positive qu'ils avaient été refroidis, et enfin huit ont déclaré qu'ils n'avaient pas subi de refroidissement appréciable pour eux.

Sur les cinquante malades affectés de pneumonie au second degré et qui ont guéri, neuf n'ont pu donner de renseignements suffisants, sept avaient été exposés à des causes probables de refroidissement, treize n'avaient pas à leur connaissance été refroidis, et vingt-un avaient été exposés à un refroidissement bien positivement ressenti.

Enfin, sur les vingt malades qui ont péri, quatre étaient trop souffrants pour donner des renseignements, trois avaient été probablement refroidis, trois assurément ne l'avaient pas été du tout, et dix avaient été soumis d'une manière bien certaine à l'influence du refroidissement. De sorte qu'en élaguant les cas dans lesquels le commémoratif est insuffisant et ne conservant que ceux dans lesquels l'étiologie a été positivement établie, on trouve

Dans les douze pneumonies au premier degré, pour le non refroidissement huit, pour le refroidissement deux;

Dans les cinquante pneumonies au second degré, pour le non refroidissement treize, pour le refroidissement dix-neuf;

Et dans les vingt pneumonies qui ont amené la mort, pour le non refroidissement trois, pour le refroidissement dix.

Un rapport aussi direct entre l'évidence de la cause et l'intensité de la maladie, est fort remarquable. Il rentre complètement dans les idées qu'on est dans l'usage de se faire sur les relations de la cause avec l'effet, et prouve d'une manière indubitable la connexion qu'il y a entre l'un et l'autre. On comprend parfaitement que la cause d'une maladie légère doit elle-même être faible et passer inaperçue; c'est ce qui est arrivé dans les pneumonies au premier degré, tandis que celle qui produit un

grand dérangement dans l'économie a dû posséder une énergie plus grande que la première, et par conséquent se faire sentir de manière à fixer l'attention.

2° Relativement au siège, en élaguant de part et d'autre les pneumonies au premier degré, dont la cause est si souvent inaperçue, il s'est trouvé que sur les treize pneumonies du sommet, arrivées au second degré, quatre fois seulement le refroidissement avait été senti, tandis que sur les cinquante pneumonies des autres parties du viscère, il y avait eu dix-neuf fois un refroidissement appréciable.

On voit encore ici, que, relativement à l'influence des causes occasionnelles, les pneumonies du sommet des poumons ne suivent pas plus la loi qui régit les autres pneumonies, qu'elles ne la suivent relativement aux causes prédisposantes. Il paraît donc fort rationnel de regarder ces inflammations comme ayant un mode de production à part. Quel est ce mode ? Tout porte à faire penser qu'il est lié plus ou moins intimement à la disposition tuberculeuse, ou à la présence de tubercules dans les poumons. En effet, parmi dix-huit sujets affectés de pneumonie du sommet, deux qui sont morts quelques mois après d'une autre maladie, présentaient des tubercules anciens du sommet des poumons ; un troisième est revenu dans les salles trois mois après sa première pneumonie pour une autre pneumonie du sommet ; il présentait alors l'aspect général et le facies des sujets affectés de tubercules commençants. Enfin dans presque tous les cas de pneumonie chronique, on rencontre ordinairement des tubercules au sommet des poumons.

Peut-être les détails dans lesquels je viens d'entrer expliqueront-ils les résultats de la clinique de l'Hôtel-Dieu, et donneront-ils la clef d'une anomalie si singulière et si contraire à l'observation de tous les temps. L'on voit, en effet, que sur les cinquante malades atteints de pneumonie, reçus à cette clinique, il y en avait vingt chez lesquels l'inflammation occupait la partie supérieure et huit qui ne présentaient qu'une pneumonie au premier degré, c'est à dire qu'il n'en restait plus que vingt-deux

qui fussent dans la catégorie de ceux chez lesquels il est ordinaire de voir la maladie produite par un refroidissement appréciable.

Dans tous les cas, lorsqu'on voudra discuter l'influence des variations subites de température, on ne devra plus opérer sur des pneumonies prises en masses, mais il faudra suivre les distinctions qui viennent d'être présentés ici. De cette façon, la méthode numérique fournira certainement des résultats plus conformes à ceux que donne l'observation commune.

M. le docteur Jules Pelletan, dans son résumé des faits observés à la clinique de M. le professeur Bouillaud, est arrivé à des conséquences qui se trouvent plus en harmonie avec les idées qui viennent d'être émises; il a trouvé que sur les 7/9 des cas, le refroidissement avait agi comme cause de la pneumonie.

Il est une expérience qui, chaque année, se fait en grand dans les hôpitaux destinés à recevoir les enfants, et dans les hospices où l'on admet les vieillards : les salles de ces asiles sont encombrées, pendant les froids de l'hiver, de malades affectés de pneumonie; tandis que durant l'été ces maladies y sont extrêmement rares; là, les nombres sont si grands et les effets si patents qu'il n'est plus besoin de compter.

Tout concourt donc à prouver combien est grande l'influence du froid dans la production des pneumonies, et le résultat obtenu dans les salles de clinique de l'Hôtel-Dieu, affaibli comme il l'est par les distinctions que j'ai faites, ne suffit pas pour ébranler un dogme aussi bien établi; et d'ailleurs ne pas admettre cette influence, ou la regarder comme secondaire ou comme très douteuse, c'est renverser l'un des préceptes d'hygiène les plus généralement admis, un précepte fondé sur l'expérience d'Hippocrate, de Baglivi, de Sydenham, de Stoll. On sait que le père de la médecine a dit : *mutationes anni temporum maxime parinunt morbos*. Cet axiome consacré depuis plusieurs siècles a servi de base à la règle d'hygiène dont je veux parler, laquelle consiste à prescrire d'éviter les variations subites de température. Enfin présenter en même temps la pré-

disposition comme la chose principale, c'est en quelque sorte conseiller de s'inquiéter fort peu de ces variations, pour s'occuper spécialement de cette prédisposition, dont on admet que la nature et les attributs sont inconnus.

Qu'est cette prédisposition ? Il est bien avéré que sur un certain nombre de personnes exposées à l'influence d'une cause de refroidissement, qui paraît être la même, quelques unes seulement seront affectées de pneumonie. Doit-on attribuer à un état spécial de l'économie le triste privilège qu'ont eu ces personnes d'avoir été prises d'inflammation des poumons, de préférence aux autres.

Avant d'avoir recours à des inconnues pour expliquer un phénomène, il est rationnel d'examiner préalablement toutes les conditions matérielles qui concourent à sa production.

Or, les circonstances qui accompagnent l'action d'une cause de refroidissement sont fort nombreuses. Les unes dépendent du sujet influencé par le froid, les autres sont hors de lui.

Les premiers comprennent, 1^o l'état physique de la surface exposée au froid, savoir son degré d'échauffement, la quantité de sueur dont elle était couverte, l'étendue et la direction de la surface mise en contact avec l'agent réfrigérant, etc. ; 2^o l'état général du sujet, duquel résulte le réchauffement plus ou moins facile de la peau, tel que le repos, ou l'activité après l'action du froid, la vacuité ou la plénitude de l'estomac, la nature des aliments ingérés au moment de cette action, etc.

Les secondes ont rapport aux diverses conditions physiques de l'agent qui soustrait le calorique, aux vêtements dont la partie refroidie pouvait être couverte, etc.

On comprend qu'avec un nombre aussi grand de circonstances accessoires, les variations de refroidissement doivent être si multipliées, qu'on peut établir *a priori* l'impossibilité de placer deux sujets dans des conditions telles, que le refroidissement soit identique chez tous les deux, et par conséquent saisir facilement pourquoi, parmi un certain nombre de sujets exposés à une cause de refroidissement identique en apparence, il n'en est que quelques uns chez lesquels se développe une in-

inflammation du poumon. Ce serait faire un étrange abus des mots, que de comprendre l'ensemble de ces diverses circonstances accessoires, sous le terme général de prédisposition. Il faut réserver cette qualification pour une disposition organique durable de la constitution.

Ces réflexions ne m'empêchent pas de croire aux dispositions organiques qui rendent aptes à contracter plus facilement des maladies.

Comme la manière suivant laquelle se développent les phénomènes de la pneumonie peut servir à éclairer quelques points de pathologie encore contestés, le début des phénomènes initiaux a été noté avec soin, et j'ai trouvé sur mes quatre-vingt-deux malades :

1° Que sur cinquante-un d'entre eux la pneumonie avait subitement débuté par du frisson, un malaise général, de la toux et une douleur pongitive dans l'un des côtés du thorax, ces sujets étant auparavant en bonne santé ;

2° Que sur cinq, il y avait depuis plusieurs jours un malaise général, de la céphalalgie, de l'anorexie et de la fièvre, avant la manifestation de la toux et du point de côté, et que dans deux de ces cas la pneumonie s'était déclarée après un refroidissement ;

3° Que sur vingt-deux, il y avait une bronchite à degré modéré depuis un temps plus ou moins long avant l'apparition des phénomènes de la pneumonie. Neuf fois ces phénomènes avaient suivi de près un refroidissement subit ; mais dans les autres cas les malades n'ont point parlé de refroidissement, bien que sept fois les signes de la phlegmasie du poumon se fussent brusquement développés.

4° Qu'une fois le malade avait été pris depuis plusieurs jours de douleurs rhumatismales, et que, dans ce cas, la pneumonie suivit une marche spéciale.

5° Enfin, que trois fois les malades n'ont pas su indiquer de quelle manière avait commencé leur maladie.

Il faut conclure de ce tableau : 1° que chez les deux tiers des

malades l'inflammation du poumon a été gagnée d'emblée, sans maladie antécédente, et que cette inflammation fut la cause des accidents qui la suivirent ; 2° que dans le vingt-septième des cas, la maladie a pu être générale avant de se localiser, et constituer ce que les anciens, et quelques médecins modernes, appellent une fièvre péripneumonique. Cette possibilité est du reste loin d'être une certitude. On sait en effet qu'il est certaines pneumonies dans lesquelles il n'y a point de douleur pongitive au thorax, point de gêne de respiration, point d'expectoration spéciale, et dans lesquelles la toux est tellement légère que les malades n'y font point attention. Or, ces pneumonies latentes peuvent en avoir imposé, et avoir été prises pour un état morbide général. On sait encore qu'il arrive souvent qu'un malade, après avoir bu froid, ou après s'être exposé à un refroidissement pendant un accès de fièvre, contracte une pneumonie, ainsi que je l'ai constaté dans plusieurs circonstances. Quoiqu'il en soit, et nonobstant la réserve que je viens de faire, la proportion de ces fièvres péripneumoniques a, comme on le voit, été bien minime.

3° Enfin, que chez le quart des malades, la pneumonie avait été précédée par une bronchite plus ou moins ancienne, pendant la durée de laquelle, après s'être refroidis, ils avaient vu les phénomènes initiaux de la pneumonie éclater brusquement dans la moitié des cas ; tandis que dans l'autre moitié la transformation de la bronchite en pneumonie s'était faite graduellement et sans cause appréciable. Aussi l'inflammation des bronches ne s'est pas facilement étendue au tissu des poumons. Cette remarque a d'autant plus de valeur, qu'une forte épidémie de grippe a régné pendant le temps durant lequel ces observations ont été prises.

Siège. — Le siège de la pneumonie étant un point capital dans l'histoire de cette maladie, on a dû le rechercher avec soin, et voici les résultats qu'on a obtenus. La pneumonie occupa cinquante-deux fois le poumon droit, vingt-deux fois le poumon gauche, et huit fois les deux poumons ensemble.

Dans un seul cas, il fut impossible de déterminer le siège de la maladie, l'auscultation n'ayant pu fournir aucune donnée. Ainsi l'inflammation siégea plus de deux fois plus fréquemment dans le poumon droit que dans le gauche. Ce résultat est analogue à celui que MM. Louis Chomel, Andral et Bouillaud ont obtenu dans leurs recherches.

L'inflammation occupa le sommet des poumons chez dix-huit malades, la partie inférieure chez quarante-sept, la partie moyenne chez neuf d'entre eux, la partie postérieure depuis le haut jusqu'en bas, chez quatre, la partie antérieure seule chez deux, et toute l'étendue d'un poumon chez un. Enfin, dans un seul cas, la pneumonie fut lobulaire, le pus étant disséminé dans les diverses parties des deux poumons.

M. Andral avait trouvé que, sur quatre-vingt-huit cas de pneumonie, l'inflammation avait siégé quarante-sept fois dans les lobes inférieurs, trente fois dans les supérieurs et onze fois dans la totalité des poumons.

M. Bouillaud avait constaté de son côté que, sur dix-neuf cas de pneumonie, la partie inférieure avait été prise quatorze fois, tandis que la partie supérieure ne l'avait été que cinq fois. Ainsi ces divers résultats sont assez conformes l'un à l'autre, et l'on en peut conclure que la partie inférieure du poumon a été prise d'inflammation deux fois plus souvent que la partie supérieure.

Si l'on réfléchit à la fréquence de la pneumonie, plus grande dans la partie inférieure et dans la partie postérieure des poumons que dans les autres parties de ces organes, on sera tenté de penser que la position déclive est une circonstance favorable au développement de l'inflammation.

En effet, dans mes observations il se trouve que plusieurs des malades affectés de pneumonie du sommet des poumons ont présenté des phénomènes qui ont donné lieu à soupçonner l'existence des tubercules. Les uns, en effet, toussaient depuis longtemps, d'autres avaient des parents ou des frères ou sœurs morts phthisiques; quelques uns étaient pâles, d'une constitu-

tution détériorée et présentaient l'aspect de sujets tuberculeux : ces conditions ont probablement empêché l'inflammation de se porter à son siège le plus ordinaire.

Sur les dix-huit malades chez lesquels le sommet des poumons fut la seule partie enflammée, quatre fois seulement la pneumonie était à gauche ; dans tous les autres cas, la phlegmasie occupait le poumon droit : coïncidence fort remarquable avec ce qui arrive dans la phthisie pulmonaire, où le sommet du poumon droit est le plus souvent le siège des premiers tubercules. On est donc fondé à tirer un pronostic grave toutes les fois que la pneumonie affecte le sommet du poumon chez un sujet dont la constitution est détériorée.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie, Physiologie pathologiques.

ABSENCE CONGÉNIALE DU FOIE (*Obs. de*) par le docteur Kieselbach. — Ce vice de conformation, qui est très rare, fut trouvé chez un fœtus d'ailleurs bien conformé. La veine ombilicale passait à travers l'ombilic, au point occupé ordinairement par le foie, sans se diviser ; la veine-porte la recevait alors, et la partageait en deux branches, dont l'une allait à la veine-cave, et l'autre se divisait en ramifications infinies qui se terminaient par des culs-de-sac. Il n'y avait pas de traces de veines hépatiques. Les divisions des branches de la veine ombilicale ne peuvent être regardées comme des débris du foie qui avait autrefois existé, et qui à une période plus avancée aurait disparu sous l'influence de quelque cause inconnue. Ce fait est donc un de ces rares exemples d'arrêt de développement dans lequel un des organes les plus importants n'est pas formé, et où des vaisseaux occupent sa place. (*Edinburg Review*. Janvier 1840.)

COLOSTRUM (*Sur les corps granuleux du*) ; par MM. Simon, Donné, Mandl, Gueterbock. — M. Donné avait signalé dans son Mémoire sur le lait des particules nageant dans le colostrum, qui n'ont aucun rapport avec les globules lactéux ordinaires ; elles en

différent par leur forme, leur grandeur, leur aspect général et leur composition intérieure; ces corps sont peu transparents et semblent composés d'une multitude de petits grains liés entre eux ou renfermés dans une enveloppe transparente; ils disparaissent dans l'éther; après l'évaporation de cet agent, il reste sur le verre de petits bouquets d'aiguilles cristallines. On retrouve encore des traces de ces corps granuleux plus de vingt jours après l'accouchement. M. Simon (*Archives de Müller*, 1839, p. 10), est venu contredire ces observations. Il dit avoir examiné le lait de trois femmes, sans avoir pu jamais rencontrer de traces de ces corps; il croit donc que ces corps n'existent pas réellement, et que c'est une *illusion optique* qui leur a donné naissance. En effet, dit-il, si l'on fait dessécher les globules laiteux, ils deviennent peu transparents, bleuâtres au centre, tout en conservant la régularité des contours. Mais il en est de cette *illusion optique* comme de bien d'autres; c'est toujours l'auteur qui se fait illusion, et si l'on avait voulu continuer avec plus de rigueur et multiplier les observations, avant de contester les recherches publiées, l'histoire de la micrographie n'aurait pas eu tant de contradictions à enregistrer. Heureux encore si ces critiques contribuent à éclairer un point de discussion, ce qui paraît être dans le cas dont nous parlons. M. Simon, convenant en effet plus tard (l. c., p. 187) qu'il est impossible de se tromper sur la présence de ces corps quand ils existent, soutient que dans les cas précédents ils n'existaient pas. Il paraît donc que ce colostrum n'est pas toujours chargé de ces corps, qui alors ne sont pas caractéristiques. M. Simon les a vus, en outre, disparaître déjà huit à quatorze jours après l'accouchement. M. Gueterbock (l. c., p. 184), dit que les corps granuleux sont entourés d'une membrane; il croit avoir observé cette dernière après avoir fait dissoudre les granules internes par l'éther. M. Mandl (l. c., p. 250), enfin, écrit que ces corps ne doivent pas être considérés comme des produits de la sécrétion organique, car tous ces produits ont une forme déterminée, régulière; qu'ils sont plutôt des agglomérations des éléments moléculaires, de ces granules dont on voit une grande quantité nager tout autour dans le sérum du lait, et dont ces corps paraissent composés. Ce qui prouve encore davantage leur formation dans le lait déjà sécrété, c'est la présence d'un globule laiteux souvent emprisonné au milieu de ces corps. Souvent on n'en reconnaît plus les éléments, mais ces corps offrent une surface striée.

FORMATION DE L'URÉE DANS LE CORPS ANIMAL (*Sur la*); par Mar-

chand.—M. Müller avait proposé dans sa *Physiologie* (t. I, p. 586) de faire jeuner les animaux pendant long-temps, d'extirper ensuite les reins et de chercher alors l'urée dans le sang. Cette expérience serait voir si l'urée est formée des éléments organiques présents dans le corps, ou si ce n'est qu'un produit inutile des aliments, formé pendant la digestion. M. Marchand a voulu résoudre cette question ; mais au lieu de faire jeuner les animaux, pour les priver de cette manière de tout azote qui pourrait concourir à la formation de l'urée, il a nourri les chiens avec du sucre candi le plus pur, qui sur 100 parties ne fournit que $\frac{2,5}{100}$ de cendres, composées en plus grande partie d'un sel calcaire. Bien que les expériences de M. Magendie aient prouvé que les chiens nourris avec du sucre ne vivent pas plus longtemps que ceux qui n'ont reçu aucune nourriture, M. Marchand supposait pourtant que dans le premier cas ils subiraient plus facilement l'opération.

Un grand chien fut nourri pendant quinze jours avec du lait : les urines des 5 premiers jours contenaient 2, 6 % (pour cent) de l'urée ; dans les jours suivants 3 %. Au bout de ce temps, le chien reçut tous les jours de l'eau distillée avec dix onces de sucre. Après 6 jours, les urines renfermaient 2,8 % de l'urée, les 5 jours suivants 2, 4 %, et encore 5 jours plus tard 1 %. Bien que le chien fût très maigre, la cornée n'offrait pas pourtant des ulcérations. Le même chien nourri nouvellement avec du lait et du bouillon, se rétablit promptement ; mais il avait acquis depuis long temps son ancien embonpoint, alors même que l'urine ne contenait encore que 2,4 % de l'urée. Quand le chien fut entièrement rétabli et bien portant pendant quinze jours, et quand l'urine contenait déjà 3,2, à 3,35 d'urée, on recommença le régime avec du sucre et de l'eau distillée. Au bout de 8 jours il n'y avait plus que 2 % d'urée dans l'urine. Alors l'abdomen fut ouvert et la ligature des nerfs rénaux opérée : les plaies se sont cicatrisées promptement : au bout de 6 jours surviennent des vomissements ; 4 jours après une saignée de trois livres (d'un kilogramme et demi) d'un sang très liquide occasionne la mort de l'animal. L'albumine fut précipité par l'alcool (ce qui vaut mieux que la coagulation à l'aide de la chaleur), et la quantité de nitrate d'urée fut de 4, 88 grammes. M. Marchand conclut que la formation de l'urée est due aux substances animales déjà présentes, et non pas aux aliments azotés. L'urine contenait au reste toujours de l'acide urique. L'urée provient-elle de l'azote absorbé pendant la respiration ? Cette question mériterait bien d'être examinée.

On sait que l'on n'est pas encore parvenu à prouver la présence de l'urée dans le sang normal. M. Marchand a profité de la propriété remarquable de l'urée de donner au sel marin (chlorure de sodium) une certaine forme cristalline, pour prouver la présence de l'urée. Dix kilogrammes du sérum sanguin d'une vache furent mêlés à l'alcool, séparés de l'albumine précipité, et ensuite complètement évaporés dans un bain marie. Ce résidu traité ensuite par l'alcool, évaporé, puis dissous dans l'eau et mêlé au sel marin, a fait voir les cristaux octaédriques de ce dernier sel, forme qui est due à l'influence de l'urée. (*Arch. de Müller* 1839, p. 90).

M. Mandl a voulu répéter ces expériences sous le microscope ; il a mêlé une gouttelette de sang avec une goutte de solution de sel marin, et après avoir fait évaporer ce mélange à une douce chaleur, il a parfaitement reconnu la forme octaédrique de cristaux du sel marin ; les bords de ces cristaux ont paru rougeâtres, comme si une partie du sérum rougeâtre était entré en combinaison avec le sel. Peut-on pourtant conclure avec certitude qu'il y a de l'urée dans ce sang ? Nous ne le croyons pas ; car, si d'un côté il est bien sûr que nous ne connaissons jusqu'à ce moment que l'urée qui donne invariablement cette forme cristalline au sel marin, d'un autre côté, nous ne pouvons pas affirmer que l'on ne connaîtra pas d'autres substances qui peuvent produire le même effet, des substances qui peuvent se trouver dans le sang, dont l'analyse est encore très peu complète.

ENTOZOAIRES D'UNE ESPÈCE NON ENCORE DÉCRITE RENDUS AVEC L'URINE (*sur des*) ; par J. B. Curling, chirurgien en second à l'hôpital de Londres. — OBS. Une jeune fille de 5 ans, jusqu'alors bien portante, éprouva en 1837 une pneumonie sub-aiguë, à plusieurs reprises elle avait rendu par les selles de petits ascarides. Au commencement de mai, elle maigrit et fut prise de toux, la fièvre avait le caractère rémittent, les urines étaient fort troubles. Un traitement bien dirigé fit disparaître ces accidents, et l'urine reprit sa couleur normale. — 26 mai. On trouva dans les urines quelques petits vers, il en fut de même les jours suivants. — 1^{er} juin. Elle rendit par les selles quelques ascarides, mais ce jour et le suivant les urines n'offrirent plus rien. On constata de nouveau la présence d'entozoaires dans les urines le 3 juin et quelques uns s'étaient présentés seuls à l'orifice de l'urètre pendant le courant de la journée. — Cet enfant se rétablit rapidement et n'eut aucune affection des voies urinaires. L'urine qui contenait ces vers est très colorée et légèrement acide, lorsqu'ils s'échappaient les premiers ils flottaient séparément dans l'urine, mais bientôt ils se réunissaient et se formaient en peloton. Ils étaient transparents et l'on pouvait facilement distinguer à l'œil à travers leurs enveloppes le canal digestif et les autres organes ;

plongée dans l'alcool ils devinrent blancs et opaques. Il y en avait de deux espèces, des grands et des petits, les premiers étaient plus nombreux.

Convaincu qu'ils n'avaient pas encore été décrits, et pensant qu'ils pouvaient constituer les larves de quelque insecte, introduit par hasard dans l'économie, l'auteur les examina au microscope et reconnut qu'il avait affaire à de véritables entozoaires d'une belle organisation et de la classe des nématoides de Rudolphi. Plus tard il les étudia avec le professeur Owen et M. Quekett.

Cet entozoaire est d'une couleur claire, sa forme est cylindroïde, annelée, et légèrement conoïde à ses extrémités. La femelle a environ quatre cinquièmes de pouce de longueur, le mâle, comme cela se voit dans beaucoup d'espèces de la classe des nématoides, est plus petit, et n'offre que deux cinquièmes de pouce environ de longueur. La tête est obtuse et tronquée, la bouche orbiculaire, le cou est distinctement annelé. Leur enveloppe est fine et transparente, elle offre deux couches de fibres que je crois de nature musculaire, l'une circulaire, l'autre longitudinale; elle est de plus recouverte d'un grand nombre d'épines pointues disposées par faisceaux de trois ou quatre à la fois, et placées à des distances égales. Au micromètre je trouvai d'un cinquantième à soixante-dixième de pouce d'écartement environ entre les faisceaux d'aiguillons. Ils manquaient seulement dans un petit espace, leurs pointes étaient dirigées en bas, dans la partie antérieure, en haut dans la partie postérieure du corps, et l'on pouvait facilement distinguer les mouvements qu'ils offraient. Le tube alimentaire examiné sur une femelle, me parut commencer à la bouche par trois petits conduits sinueux, se réunissant ensuite pour former un canal unique qui s'élargissait en avançant et se terminait par une ouverture trilobée!.... Aux environs du tube digestif j'ai remarqué surtout sur les femelles, un canal marqué de bandes transversales, et qui me parut animé de mouvements particuliers comme pulsatoires. M. Owen compte que ces pulsations arrivaient au nombre de huit en douze secondes. Il pense que ce tube est analogue à l'artère dorsale des annélides... La structure de la femelle est plus compliquée, la vulve est située vers l'extrémité antérieure à un cinquième de pouce environ de la tête... Entre ces deux points nous avons constamment remarqué deux corps ou glandes renfermant des granulations ovalaires.... Les oviductes sont formés par deux tubes tortueux..... Nous n'avons pu distinguer sur les sujets mâles aucun organe pouvant être attribué à l'appareil génital.....

Ces vers sont évidemment de la classe des nématoides de Rudolphi; mais ils diffèrent de tous les genres connus dans cette classe: nous proposons donc un nouveau genre pour ces animaux. Sous le nom de *Dactylius aucleatus*, avec les caractères suivants:

« *Genus dactylius*. Corpus, teres, elastium annulatum et utrinque attentum, caput annulatum, os orbiculare, anus trilabiatus.
 » *Dactylius aucleatus*. Capite obtusa, toto corpore aucleorum serie
 » multiplici armato, cauda obtusa et annulata; habitat in vesica
 » urinaria. »

Les autres nématoides trouvés jusqu'à présent dans la vessie de l'homme sont : le strongyle géant et le spiroptère de l'homme. *Transact. med. chir. London*, t. XXII, (1839).

Pathologie médicale et chirurgicale.

CANCER DU CERVEAU (Variété encéphaloïde) ; obs. par Green.

OBS. Philippe Proteau, âgé de 12 ans, fut admis à l'hôpital le 18 mai 1831. Depuis plus de six mois, il éprouvait des mouvements convulsifs dans le côté droit de la face ; des convulsions semblables existaient dans tout le côté correspondant du tronc et dans le bras droit. Chaque accès était précédé de douleurs opiniâtres dans la tête et d'engourdissement dans le bras ; ces accès se reproduisaient à des époques assez rapprochées. Quoiqu'il en soit, on n'avait pu saisir aucun autre symptôme assez satisfaisant pour mettre sur la trace de l'altération qui en était cause. On avait employé jusqu'alors l'extract de valériane, les bains froids et chauds. Après son entrée à l'hôpital il présenta une éruption considérable de furoncles, pendant la durée desquels l'affection nerveuse parut éprouver une véritable amélioration ; ainsi, les accès convulsifs diminuèrent d'intensité et apparurent à des époques beaucoup moins rapprochées. Une fois que l'éruption eut cessé, la maladie première reparut avec toute son intensité.

Arrivé à cette époque, lorsque les accès devaient avoir lieu, apparaissait une violente céphalalgie qui durait deux ou trois heures ; le bras droit s'engourdissait progressivement, puis le malade éprouvait la sensation d'un corps quelconque qui se dirigeait vers le dos et la poitrine et aussitôt après les muscles de la face, du bras et du thorax entraient en convulsion. Cet état pouvait durer deux ou trois minutes, et cessait ensuite entièrement ; pendant l'existence de ces accidents le malade ne perdait pas connaissance, et n'offrait en rien les phénomènes épileptiques ; il entendait fort bien et comprenait les questions qui lui étaient adressées, et s'il n'y répondait pas clairement cela tenait à la difficulté qu'il éprouvait d'articuler les sons. Ne sachant à quoi attribuer ces accidents on s'efforça de les combattre par les antispasmodiques, l'oxide de zinc, l'extract de belladone furent administrés, et peu à peu on augmenta tellement leur dose que chacun de ces médicaments fut porté à la quantité de 30 grains par jour. Pendant ce temps la fréquence des accès diminua, et le petit malade sortit le 2 août ; il y avait quinze jours qu'il n'avait éprouvé d'accident. — Deux jours après sa sortie, les convulsions se manifestèrent de nouveau et le forcèrent à revenir à l'hôpital le 4 septembre. Il y demeura jusqu'à l'année 1834. Pendant cet intervalle de temps les mouvements du bras droit s'affaiblirent et diminuèrent peu à peu ; le côté gauche du tronc et le membre inférieur correspondant participèrent bientôt à la maladie.

Tout à coup le 17 mars 1834, le malade fut pris de coma, de contraction des membres ; une large saignée lui fut pratiquée sans produire la moindre amélioration.

Le 19, la face est gonflée, les lèvres sont pâles, le coma persiste toujours ; l'œil droit est fortement convulsé ; sa pupille est très con-

tractée, celle de l'œil gauche dilatée au contraire. Les membres inférieurs, le avant-bras, les bras, sont dans un état de contraction fort apparent. La contracture est plus évidente à gauche qu'à droite; la sensibilité est diminuée. Pouls petit, irrégulier (à 76) respiration régulière (à 30), langue normale, absence de nausées et de vomissements, abdomen aplati, constipation opiniâtre depuis plusieurs jours. Le soir, délire, cris plaintifs. On applique un séton à la nuque, deux lavements purgatifs.

Le 20, aucun changement dans l'état du malade.

Le 21 peau chaude, pouls à 144, vingt inspirations, pupille droite très dilatée, pupille gauche naturelle; contracture permanente du bras droit. Le délire se montre par intervalles; le purgatif que l'on avait administré n'a pas produit d'effet. On donne deux gouttes d'huiles de croton tiglium, comme elles ne produisent pas d'effet, on en administre deux autres; de plus deux lavements purgatifs dans le courant de la nuit.

Le 22, la contracture du bras droit persiste, sommeil et délire alternatifs pendant la nuit, pouls à 139. Trois gouttes huile de croton, selles abondantes, la contracture du bras diminue, la vue est abolie du côté droit; le malade ne peut parler, ni répondre convenablement aux questions qu'on lui adresse.

24 et 25. Légère amélioration.

26, retour du délire, plus tard coma, respiration stertoreuse, abolition de la sensibilité et de la motilité; strabisme. Mort le 30.

Autopsie. On trouve la dure-mère fortement adhérente aux autres membranes du cerveau dans l'étendue de deux pouces environ. Après les avoir enlevées on voit la substance cérébrale du lobe moyen de l'hémisphère gauche occupée par une masse de matière analogue à cette variété du tissu cancéreux que l'on a nommée matière cérébriforme. Cette masse est isolée par une espèce de poche membraneuse et renferme plusieurs foyers sanguins; elle pénètre jusqu'au ventricule latéral. Le corps strié de ce côté est entièrement détruit. Tout autour de la tumeur le tissu cérébral est très ramolli.

Les autres organes n'ont rien offert d'intéressant. (*London medical Gazet.* n° XXI. — 15 février 1840.)

Cette observation nous offre un exemple de dégénérescence cancéreuse du cerveau, la maladie avait dans ce cas la forme encéphaloïde que l'on observe le plus fréquemment quand on rencontre le cancer dans la région que nous indiquons, elle affectait la partie centrale d'un hémisphère, partie qu'elle semble choisir de préférence; ainsi sur quarante-trois cas analysés par M. Andral, elle a sévi trente-une fois sur les hémisphères, cinq fois sur le cervelet, trois fois sur la glande pituitaire, une fois sur la protubérance.

Il faut encore noter que la masse encéphaloïde dans le cas dont nous nous occupons était séparée de la substance nerveuse avoisinant par un véritable kyste, disposition qui s'observe quelquefois, mais cependant d'une manière plus rare que la continuité entre la matière cancéreuse et la substance cérébrale.

Sous le point de vue de l'étiologie et des symptômes observés pendant la vie, nous ne trouvons rien ici que de confirmatif pour les opinions émises jusqu'à ce jour. Ainsi, la céphalalgie au début est un des signes les plus constants, puis apparaissent les convulsions, la perte de la sensibilité, la paralysie incomplète des mouvements, plus tard l'hémiplégie et quelquefois même la paralysie générale, etc. Ce ne sont là, comme on le voit, que des signes de compression cérébrale et non des phénomènes propres à l'altération cancéreuse; aussi la diagnostic du cancer du cerveau a-t-il été et est-il presque toujours encore la source de nombreuses difficultés. Les symptômes donnés par quelques auteurs comme caractéristiques manquant souvent, on ne peut arriver à soupçonner son existence qu'en réunissant les différentes indications obtenues et en les appréciant rigoureusement; encore ne peut-on le faire qu'à une époque avancée du mal, et dans des conditions telles qu'on ne peut espérer de conserver longtemps le malade.

TUMEUR CONGÉNITALE DU COU (*Sur une forme particulière de*); par César Hawkins, chirurgien de l'hôpital St-Georges. — Il est une espèce de tumeur du cou chez les nouveaux nés, qu'il ne faut pas confondre avec d'autres maladies, surtout avec les différents kystes qui s'observent dans la région du cou. Celle-ci consiste, non pas en un seul kyste, mais bien en un amas d'un grand nombre de ces kystes unis ensemble et renfermant une matière organisée en proportion considérable; et qui donne à l'ensemble de la tumeur une consistance très solide, et lui fait prendre une grande analogie avec le sarcome enkysté de gènérescence que l'on rencontre souvent dans le poumon, le testicule et l'ovaire des adultes.

Cette variété de tumeurs peut s'offrir sous deux formes principales dont nous allons donner des exemples. Dans l'une, elles sont trop volumineuses et offrent de nombreux points de contact avec les organes, dans l'autre, elle n'atteignent que rarement un grand volume.

Obs. 1. Un enfant de huit mois environ, portant une tumeur sur le côté droit du cou, me fut présenté par M. Julius de Richmond.

On me rapporta qu'au moment de la naissance, cette tumeur offrait à peu près le volume d'une petite orange, et que depuis cette époque elle avait graduellement augmenté de dimension. La tumeur s'étendait depuis l'apophyse zygomatique jusqu'au cartilage cricoïde, et de l'apophyse mastoïde au menton; elle faisait une saillie de près de trois pouces en dehors, ce qui faisait paraître ce côté de la face presque deux fois aussi large que celui du côté opposé. Elle s'étendait également au-dessous de la mâchoire, et dans la bouche, repoussant la langue du côté opposé et en haut. L'enfant, du reste,

à part la difformité, paraissait n'éprouver ni douleur ni gêne, et sa santé générale était très bonne.

La peau qui recouvrait la tumeur était saine et libre; le tissu cellulaire sous-jacent pénétré d'une grande quantité de graisse; la surface de la tumeur était lisse et uniforme; il était cependant facile de reconnaître en pressant la circonférence, qu'il y avait une certaine quantité de petites inégalités globuleuses dont quelques unes étaient dures, et paraissaient solides, quatre autres situées sur la parotide, et les glandes sous-maxillaires semblaient renfermer un liquide; opinion d'autant plus probable que l'on voyait au-dessous de la langue deux autres kystes transparents comme des grenouillettes, mais renfermant un liquide brun rougeâtre.

Les kystes, à mesure qu'ils se remplissaient, furent ponctionnés de temps en temps, et l'on employa les mêmes moyens pour ceux qui se développaient à mesure que la cicatrisation des premiers s'opéra, ils contenaient chacun d'un drachme à une demi-once de liquide, limpide dans quelques uns et renfermant des traces de mucus et d'albumine, d'une couleur brune dans les autres et plus riche en matières coagulables et semblable à de la gelée de groseilles un peu liquide. Des frictions furent faites avec l'iode dans l'intervalle des piqûres.

Pendant un an ce même traitement fut suivi, quand la tumeur parut avoir perdu toute disposition à la sécrétion du liquide, et réduite à un tiers de son volume primitif, ce qui restait présentait l'aspect d'un sac graisseux, peu tendu, avec deux ou trois masses solides semblables à des glandes et placées au-dessous.

Pendant plusieurs années on n'eut pas occasion de revoir le jeune malade, mais la dernière fois qu'on l'examina il ne restait plus rien.

Obs. II. Sur un autre sujet. La tumeur avait le volume d'une orange molle et élastique, qu'il était facile de déplacer sous la peau, et avait pour siège à peu près la même place que celle de l'observation précédente, c'est à dire en avant de l'oreille et au-dessous de la mâchoire. L'enfant alors âgé d'un an paraissait n'en ressentir ni douleur ni gêne. La peau était libre, et on aurait pu s'arrêter à l'idée d'enlever la tumeur comme si elle eût été de nature adipeuse. Elle renfermait cependant plusieurs corpuscules arrondis, parmi lesquels deux paraissaient contenir un liquide, la nature des autres était incertaine. Ce petit malade fut emmené, et je n'eus pas occasion de le revoir au dispensaire.

Le fait suivant qui s'est terminé d'une manière fatale me semble jeter quelque jour sur le développement et la nature de cette maladie.

Obs. III. Un enfant âgé de onze mois me fut envoyé par le docteur Willis, afin que je puisse examiner une tumeur qu'il portait au cou. Au dire des parents, outre divers autres accidents, il avait de fréquents accès de suffocation, et alors le besoin de respirer le réveillait en sursaut. La tumeur était placée au côté droit du cou, sa partie la plus saillante avait le volume d'une orange, le reste de la tumeur, qui s'étendait depuis la mâchoire jusqu'à la clavicule,

était mou et élastique. En examinant avec soin, je reconnus près de la mâchoire l'existence de plusieurs kystes, comme entremêlés de corps plus solides analogues à des ganglions indurés, mais tout le reste de la tumeur au lieu d'être inégal, offrait une consistance molle et élastique, compressible comme un nævus sous-cutané. Cette partie offrait un degré de tension beaucoup plus considérable aussitôt que l'enfant venait à pousser des cris; sous la muqueuse buccale on voyait des vaisseaux variqueux, analogues à ceux qui s'observent assez souvent aux environs des tumeurs sanguines. Deux jours après, l'enfant mourut dans un accès de suffocation, je l'ouvris en présence de M. Hewett.

Autopsie.—Après avoir disséqué la peau, je vis que la tumeur avait presque le volume de deux oranges, divisées par un sillon profond, occasionné par la pression qu'exerçait le tendon du muscle digastrique ramené en avant. Il fut constaté dès lors qu'il s'agissait d'une multitude de petits kystes agglomérés, qui se trouvaient au nombre de plusieurs centaines et variaient en grosseur, depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une noix. Ils étaient étroitement réunis, et formés d'une membrane fine, ayant l'aspect du péritoine, recouverts en quelques points d'une couche fibreuse, qui donnait aux kystes l'apparence d'un péricarde épaissi. On parvenait difficilement à en séparer quelques uns sans inciser les autres. Un grand nombre de ces kystes renfermaient un fluide transparent et incolore; dans d'autres, le liquide était d'une teinte rougeâtre, quelquefois aussi foncé que celle du sang veineux, mais sans caillot; c'était donc une sécrétion colorée.

C'est à la flaccidité d'un certain nombre de kystes à moitié pleins, que l'on doit attribuer la mollesse et l'élasticité de la partie saillante de la tumeur. Sur d'autres points, ces kystes étaient au contraire tellement distendus qu'on les aurait aisément pris pour des tumeurs solides; deux ou trois petites glandes absorbantes entremêlées au kyste présentaient seules cependant ce dernier caractère. La portion de la tumeur qui avoisinait l'oreille était recouverte par une couche assez épaisse formée aux dépens de la glande parotide condensée. D'autres kystes repoussaient en dehors la glande sous-maxillaire, de sorte qu'elle était libre sous la peau, et quelques kystes comme entrelacés entouraient tous les vaisseaux et les nerfs de la base de la mâchoire.

On reconnut en pénétrant plus profondément, que les kystes s'étendaient le long de la partie antérieure de la colonne vertébrale, derrière le pharynx et l'œsophage; quelques uns atteignaient même l'apophyse mastoïde; d'autres se dirigeaient en bas jusque vers la sixième vertèbre cervicale. Ces kystes environnaient tout le long du cou, la carotide, la veine jugulaire et le nerf pneumo-gastrique et de petites tumeurs de même nature développées dans les gaines de ces vaisseaux les séparaient les uns des autres. Le pharynx et l'œsophage n'avaient aucun rapport avec ces corps.

—Il est évident que, dans le cas que nous venons de rapporter, ces nombreux kystes étaient primitivement formés dans le tissu cellulaire commun. Chacun d'eux, pris isolément, était analogue à

ces petites tumeurs séreuses enkystées, qu'on rencontre à tout âge dans différentes parties du corps. Mais pourquoi se sont-elles développées en si grand nombre avant la naissance? Il faut expliquer ce fait en admettant que le tissu cellulaire du cou chez le fœtus est plus lâche que dans d'autres régions, car je pense qu'on observe ces tumeurs dans cette partie beaucoup plus fréquemment que partout ailleurs.

Le nombre de ces kystes et les degrés différents de consistance des parties qui entrent dans la composition de la tumeur, provenaient, ainsi que la dissection l'a démontré, de l'étendue du degré de tension et aussi de la position relative de chacun de ces kystes, ce qui peut rendre le diagnostic difficile. En effet, quand ces kystes sont nombreux, remplis de liquide et peu volumineux, ils ressemblent à des glandes hypertrophiées ou à d'autres corps arrondis; quand ils ne sont qu'à moitié pleins, ils deviennent mous et compressibles; mais dans ces deux cas, l'existence du fluide est difficile à constater, surtout comparativement aux cas dans lesquels il existe un petit nombre de kystes plus volumineux.

La ressemblance de ces tumeurs avec les loupes graisseuses est parfaite, d'autant plus qu'il existe au-dessous de la peau une grande quantité de graines, remplissant les inégalités de la tumeur. Elles peuvent également être confondues avec un *nævus* sous-cutané qui se développe souvent dans le même point, lorsque les kystes sont à moitié remplis. Dans le cas que j'ai rapporté (Obs. III), la mollesse et la compressibilité d'une portion de la tumeur, son augmentation par les efforts, l'existence de vaisseaux variqueux vers la joue et la bouche avaient rendu probable l'opinion que la tumeur était en partie formée par des vaisseaux sanguins, quoique la nature n'en fût pas facile à déterminer.

Dans tous les cas que j'ai vus l'existence de corps globuleux dont quelques uns contenaient manifestement un liquide, faisait distinguer cette espèce de tumeur, de toute autre affection analogue développée pendant l'enfance.

Pour le traitement de ces tumeurs, bien qu'un examen superficiel, ou le manque d'habitude d'en rencontrer puisse faire penser au premier abord qu'elles sont bien isolées, et que leur dissection serait facile, il faut renoncer à ce moyen tout simple qu'il puisse paraître. Dans un cas observé par M. Arnott la tumeur était placée très favorablement en arrière du muscle sterno-cléido-mastoldien. On ouvrit d'abord un seul kyste, lorsque l'enfant eût un mois, puis un second. A l'âge de 5 mois on fit une incision pour enlever

ce qui paraissait être une tumeur solide, et ce qui n'était qu'une agglomération d'une multitude de petits kystes comme dans les cas que nous avons signalés. La tumeur fut suivie jusque sous le muscle sterno-mastoldien, et sous la carotide, puis derrière le pharynx, jugeant alors que l'ablation complète était impossible on plaça une ligature autour de la partie profonde. L'enfant guérit à la longue, mais avant cela, il eut de fréquents érysipèles occasionnés par la présence de la ligature qui ne se détacha que le troisième mois. Je propose au contraire un autre mode de médication qui m'a réussi dans le traitement d'affections à peu près du même genre.

1° On videra de temps en temps les kystes à l'aide d'une grosse aiguille, afin d'éviter une cicatrice apparente s'ils sont sur le cou, ou bien au moyen de la lancette s'ils font saillie dans la cavité buccale. La ponction guérit d'elle-même et en évacuant le liquide des kystes, on favorise l'action des médicaments que l'on emploie simultanément.

2° La compression peut être employée, après l'évacuation du liquide, surtout dans quelques régions, comme au devant l'oreille, quoique cependant ce moyen ne soit pas généralement applicable, par suite de la gêne qu'il peut apporter à la respiration, à la mastication et à la déglutition.

3° On pourra recourir aux applications stimulantes pour produire une irritation modérée, mais en ayant soin d'éviter de produire une suppuration trop prolongée, ce qui serait une cause de difformité; pour cela, je cesse leur emploi un peu de temps après avoir pratiqué la ponction. J'ai recours à la potasse d'hydriodate de potasse, employé en frictions avec la main, à une solution d'une drachme d'iode, et deux scrupules d'iodure de potassium, dans une once d'eau, en frictions avec une brosse de crins de chameau, ou bien à une lotion faite avec un mélange de une once d'eau de Goulard dans deux onces d'alcool, et six onces de mixture camphrée en applications, ou bien encore avec une solution de une ou deux drachmes de muriate d'ammoniaque dans deux onces d'alcool et de vinaigre, le tout étendu de huit à dix onces d'eau. De tous ces moyens je préférerais le liquide ioduré appliqué avec la brosse. Il en résulte la desquamation de l'épiderme, et une coloration jaunâtre, mais celle-ci disparaît au bout de peu de temps lorsqu'on a cessé les frictions. Quoi qu'il en soit, ce mode de traitement est long, ennuyeux, et demande à être continué longtemps avec persévérance. (*Transact. med. chirurg. Londres, 1839, t. XXI, page 331.*)

ANÉVRYSME DE L'AORTE (Analyse de quatre cas d'), par J. Reid.

—OBS. I. Malade âgé de 35 ans, portant un anévrisme de l'aorte qui s'est ouvert subitement dans la cavité de l'oreillette droite du cœur; la mort fut presque instantanée. L'anévrisme comprimait la veine cave supérieure près de son origine, et deux ouvertures de forme ovale à bords arrondis établissaient une libre communication entre l'anévrisme, l'oreillette droite et l'origine de la veine cave supérieure.

OBS. II. Anévrisme de l'aorte existant chez un maçon âgé de 31 ans. La tumeur s'ouvrit chez cet homme par suite des efforts qu'il fit pour aller à la selle. Cette tumeur était extrêmement considérable et s'étendait depuis l'origine de l'aorte jusqu'à la hauteur à peu près de la quatrième vertèbre dorsale.

OBS. III. Un homme âgé de 36 ans, adonné à l'intempérance, entre à l'infirmerie d'Edimbourg pour y être traité de palpitations de cœur dont il était atteint depuis six mois. Lorsqu'on l'examina, on le trouva dans l'état suivant; les lèvres et la face sont pâles, la toux est intense, il y a de la dyspnée, gonflement du ventre. La percussion fournit un son mat dans la région du cœur, aux parties latérales de la poitrine, et sur l'omoplate gauche. Le cœur offre des battements irréguliers, les deux bruits naturels de cet organe sont accompagnés d'un son particulier; le second bruit est plus prolongé qu'à l'état normal. Des deux côtés du thorax à la partie inférieure on n'entend pas de bruit respiratoire, un râle sous crépitant est manifeste dans les autres parties. Le pouls est faible et petit. Le malade éprouve de temps en temps des vomissements, se plaint de constriction à l'épigastre; les urines rares sont coagulées par la chaleur et l'acide nitrique; constipation habituelle. Des diurétiques et des antispasmodiques avaient été employés en vains avant l'entrée du malade à l'infirmerie.

Le 5 juin, fréquents évanouissements; gêne à l'épigastre; le malade rend par jour de dix-neuf à vingt onces d'urine.

Le 19, la dyspnée est plus intense, le scrotum est œdématisé, les urines sont rares. On prescrit l'huile de croton tiglium à la dose d'une goutte, extrait de jusquiame, deux grains, qu'on doit répéter.

Le 24, un nouveau purgatif est administré, selles liquides, l'œdème diminue.

Le 25, la dyspnée devient tout à coup plus intense, les lèvres du malade sont livides; son pouls est excessivement faible, il meurt presque subitement.

A l'ouverture du cadavre on trouve environ dix-huit onces de liquide séreux dans la cavité péritonéale, la cavité du thorax en renferme cinquante-deux onces; celle du péricarde, huit onces. Le cœur est hypertrophié, son côté droit est rempli de sang fluide, l'oreillette droite est très développée et on ne remarque pas d'amincissement dans ses parois; le ventricule droit est plus vaste qu'à l'état normal, et ses parois sont épaissies. Le ventricule gauche, qui est très dilaté, n'a pas subi d'augmentation dans l'épaisseur de ses parois. Deux valvules mitrales sont très allongées sur la partie postérieure et inférieure gauche de l'aorte; immédiatement au-dessus de la valvule semi-lunaire se trouve un anévrisme de la grosseur d'une

orange. Cette tumeur fait saillie en arrière et descend en partie sur le côté droit de l'aorte en comprimant l'oreillette gauche ; elle appuie sur l'artère pulmonaire et son sac offre une communication avec elle par une ouverture frangée. Le sang de la poche anévrysmale communiquait par ce moyen avec la cavité de l'artère pulmonaire. Les parois de l'aorte sont irrégulièrement épaissies dans la partie qui avoisine la tumeur.

Le foie est hypertrophié, il est granulé à sa surface, son tissu est mou. Les reins sont ramollis. La grosse tubérosité de l'estomac est congestionnée. L'encéphale ne présente aucune altération. En examinant l'artère pulmonaire, on a pu se convaincre que ce n'était que quelques heures avant la mort qu'avait eu lieu la rupture de ce vaisseau et le passage du sang de l'anévrysme dans l'artère. Cette circonstance porte le docteur Reid, à attribuer à cette altération la dyspnée, si intense et la lividité de la face que l'on a tout à coup observées dans les dernières heures de la vie du malade.

ONS. IV. Homme âgé de 60 ans, il avait été traité pour une hypertrophie du cœur et mourut tout à coup. On trouva à l'autopsie un anévrysme de la crosse de l'aorte; le foyer offrait une communication avec l'artère pulmonaire qui avait été perforée dans une de ses parois par la compression qu'exerçait l'anévrysme. — La communication entre l'artère pulmonaire et l'anévrysme avait lieu dans le point où le canal artériel s'insère chez le fœtus. M. Reid cependant ne croit pas que cette communication ait été occasionnée par la persistance du canal artériel, d'abord à cause de l'anévrysme de l'aorte, ensuite parce que l'ouverture de communication était irrégulière et frangée, tandis que le point de division des deux artères pulmonaires est ordinairement lisse et arrondi. La membrane interne de ce vaisseau offrait plusieurs taches jaunes au pourtour de l'ouverture anormal.

Réflexions. Sous le point de vue du diagnostic ou du traitement; ces faits n'ont rien offert de nouveau à constater, quant à l'anatomie pathologique, ils offrent plusieurs résultats intéressants : ainsi, ce sont de nouveaux faits à enregistrer parmi les modes de terminaison nombreux et variés qu'offrent ordinairement les tumeurs de ce genre à cause du voisinage d'un grand nombre d'organes importants la plupart vasculaires dans lesquels ils finissent souvent par s'ouvrir. Malgré les nombreuses observations de ce genre, on avait rarement constaté la rupture de l'anévrysme et sa communication dans l'artère pulmonaire, et beaucoup d'auteurs fort recommandables ont passé sous silence cette terminaison et les accidents auquel elle donne lieu. La III^e et la IV^e observation de M. Reid, offrent deux exemples curieux de cet accident assez rare, à ce qu'il paraît,

Notons encore que sur le sujet de la première observation, on a observé pendant les derniers temps de la vie un œdème partiel fort prononcé et limité aux parties supérieures du tronc. Cet accident

a été attribué avec beaucoup de raison par l'auteur à la compression de la veine-cave supérieure par la tumeur anévrysmale, et sous ce point de vue le fait qu'il a publié est un nouvel exemple d'œdème partiel dans le cas d'obstacle à la circulation dans un gros tronc vasculaire veineux. L'œdème observé fréquemment aux parties inférieures par suite d'une compression des veines crurales, iliaques, cave inférieure, etc., avait été admis comme possible et par analogie plutôt qu'il n'avait été bien véritablement constaté par les pathologistes dans la portion supérieure du tronc après la compression de la veine-cave supérieure; c'est à peine si on trouve quelques cas très rares, cités dans les recueils d'observations, encore cette compression reconnaissait-elle pour cause une autre maladie qu'un anévrysme. Le fait de M. Reid est le premier exemple cité et de tumeurs anévrysmales comprimant la veine-cave supérieure, et donnant ainsi lieu au développement de l'œdème de la partie supérieure du corps. (*The Edinburg medical and surgical Journal*. n° janvier 1840).

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE ET ÉTRANGLEMENT DU COLON TRANSVERSE, par J. Reid.—OBS. Un homme âgé de 45 ans, exerçant la profession de cordonnier, fut admis à l'infirmerie royale le 13 septembre 1838, dans les salles de M. Short, pour y être traité de vomissements qu'il éprouvait depuis la veille, et d'une dyspnée progressive. Ce malade se plaignait d'éprouver depuis un an des douleurs vives dans l'hypochondre gauche et d'une toux sèche. A son entrée, il accuse la même douleur et une grande gêne dans la respiration, ses traits expriment une violente souffrance; son pouls est très-faible et intermittent. Les extrémités sont froides, les lèvres livides; par la percussion on ne perçoit qu'un son mat du côté gauche de la poitrine, et un murmure respiratoire de ce même côté, la respiration à droite est puérile, le cœur est déjeté à droite, et l'on entend ses battements sous les cartilages des quatrième, cinquième et sixième côtes du côté droit. Des sinapismes sont appliqués à la poitrine et aux pieds. La mort survient le cinquième jour.

A l'autopsie, le cœur est sain; déplacé à droite; le poumon droit est également sain. On trouve dans le côté gauche du thorax plus de six livres d'un liquide roussâtre, mais pas de lymphe plastique. Le poumon gauche est comprimé et repoussé sur la colonne vertébrale et sur les attaches du diaphragme où il est adhérent; le côté gauche du diaphragme est poussé en bas dans l'abdomen. Le poumon ne contient pas d'air. A la partie inférieure gauche de la poitrine, on trouve une masse noire et d'une consistance molle, unie avec la face supérieure du diaphragme. On reconnaît, en examinant la partie supérieure de l'abdomen et la face intérieure du diaphragme, que la masse noire qui se trouve dans la poitrine est formée par une portion du colon transverse et par une portion considérable d'épiploon, lesquelles traversent une ouverture à bords épais et

calleux, qui existe sur le diaphragme et qui étrangle fortement ces portions de l'intestin.

En examinant attentivement le cadavre, on découvre à la peau de la partie inférieure du côté gauche de la poitrine une cicatrice d'un demi-pouce et située entre la huitième et la neuvième côte ; on peut suivre cette cicatrice dans les tissus profonds jusqu'à l'ouverture du diaphragme et la voir arriver à la portion herniée du colon qui adhère avec l'espace intercostal indiqué.

On peut faire pénétrer trois doigts dans l'ouverture diaphragmatique ; on l'observe à deux ou trois pouces de l'origine des fibres musculaires à gauche. Si on pousse le diaphragme en bas comme dans l'expiration, son ouverture se trouve exactement au niveau de la cicatrice et s'en rapproche. La portion du colon qui se trouve dans la poitrine présente un pied de développement dans sa longueur, elle est très-dilatée et épaissie ; par suite de l'étranglement ses parois sont noires, molles dans certains endroits, et rompues sur un point. Le cœcum est dans l'abdomen très-rapproché de l'étranglement ; et le colon offre d'ailleurs une adhérence dans l'ouverture calleuse du diaphragme, ce qui porte à croire que la hernie est ancienne.

On apprend depuis que cet homme avait, quinze mois avant son admission à l'infirmerie, été atteint dans la poitrine par un coup de tranchet que lui avait porté sa maîtresse. Cette femme fut jugée et acquittée aussitôt après la guérison apparente du malade et sa sortie de l'hôpital. Depuis ce temps il avait toujours éprouvé de la dyspnée, et il avait été plusieurs fois traité pour un étranglement intestinal dont on l'avait guéri.

L'auteur pense avec raison que cette hernie a été la conséquence de la blessure que nous avons indiquée et que la mort est arrivée par suite de l'étranglement de la portion intestinale engagée par cette ouverture (*Edinburg medical and surgical Journal*. Janvier 1840).

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 18 février. — **GANGRÈNE CURE UN NOUVEAU NÉ.**

— M. Capuron rapporte l'observation d'un enfant qui succomba à une gangrène de la peau peu de jours après la naissance. Les eaux de l'amnios s'étaient écoulées la veille de l'accouchement, et M. Capuron se demande si la pression trop violente exercée par la matrice et sans intermédiaire sur le fœtus, ne pourrait pas être la cause de cet accident.

M. Moreau fait observer que rien n'est plus commun que l'écoulement prématuré des eaux amniotiques, et que le phénomène morbide qui a fait périr l'enfant est au contraire fort rare.

RAPPORTS ENTRE LE SYSTÈME CÉRÉBRAL ET LE SYSTÈME GÉNITAL.

— M. Virey, auteur d'un travail ainsi intitulé : *Du contraste entre le pôle cérébral et le pôle génital dans l'homme et la série des animaux*, pose d'abord en principe que tout animal pourvu à l'une de ses extrémités du renflement ganglionnaire cérébral, porte à l'autre extrémité un système générateur. Ainsi, point de tête, point d'appareil génital. Mais ce n'est pas tout : il semble, dit M. Virey, qu'un rapport inverse et constant existe entre le développement et l'activité des deux pôles. N'a-t-on pas observé que les idiots, les crétins à cerveau étroit étaient doués d'un système reproducteur très volumineux et très actif; n'a-t-on pas observé que les hommes doués d'une vaste intelligence étaient peu adonnés aux plaisirs de l'amour ? Tel fut, par exemple, Newton qui, au dire de ses contemporains, mourut avec sa virginité.

MM. Loude et Rochoux combattent vivement les assertions de M. Virey, et citent de nombreux exemples pour démontrer le contraire de la loi posée par le savant académicien. Mirabeau, Buffon, Richat, César, Napoléon, n'ont-ils pas été remarquables par leur penchant pour les femmes; et comme le dit en terminant M. Rochoux, un homme n'est réellement complet que quand l'activité des deux pôles est également développée.

Pour M. Gerdy il y a quelque chose de vrai dans les idées de M. Virey, c'est le rapport inverse des volumes; mais il n'en est pas de même pour l'activité : On peut voir dans Plutarque quelle fut la chasteté des grands hommes de l'antiquité, et les modernes ont, pour la plupart, donné dans les mêmes excès. M. Virey a cité l'exemple de Newton, mais il est bien reconnu aujourd'hui par une correspondance récemment découverte, que l'illustre auteur de la gravitation eut des relations intimes avec des femmes. En résumé, ce qui paraît être vrai pour les dimensions ne l'est pas pour la puissance.

Séance du 25 février. — ~~EXPOSITION~~ ~~DES~~ ~~CALCULS~~ ~~NUMÉRIQUES~~. — M. Leroy d'Etiolles présente à l'Académie des instruments dont il s'est servi avec avantage pour extraire de leurs cellules des pierres enchâtonnées dans la vessie. Le mécanisme de ces instruments est celui de la curette articulée imaginée par M. Leroy d'Etiolles pour l'extraction des pierres et des fragments engagés dans l'urèthre, des corps étrangers introduits dans l'oreille, etc., curette généralement employée aujourd'hui.

Pour déchatonner un calcul, il faut que la petite plaque mobile qui termine le tube aplati soit engagée entre la pierre et le bord de la cellule, puis la vis placée à l'extrémité externe poussant la tige

contenue dans le tube, courbe la plaque articulée, en lui faisant former un angle droit avec le corps de l'instrument. La pierre soulevée par ce mouvement est chassée de la petite cavité qui la retient. Cette manœuvre demande sans doute de la précaution, de la finesse de tact et de l'habitude, mais elle est exécutable; et pour preuve, M. Leroy cite deux faits récents; le dernier date de quelques semaines. Le malade qui l'a fourni est de Dreux; il avait été lithotritié par un autre chirurgien qui crut l'avoir guéri : pourtant il était resté un fragment de pierre qui s'était engagé dans une cellule. M. Leroy d'Etiolles, après avoir essayé de la déloger, fit la taille hypogastrique en présence de MM. Laugier, Pasquier, etc. Après dix-huit mois la pierre s'est reproduite et s'est trouvée fixée dans le même point. Cette fois au moyen de la curette articulée, elle a pu être déchatonnée, broyée avec le lithotribe à cuiller, et extraite.

M. Leroy d'Etiolles fait voir que la lithotritie doit favoriser l'enchatonnement des calculs, attendu que le morcellement de la pierre a lieu lorsqu'une cause d'excitation agissant depuis longtemps, a produit le développement inégal des fibres musculaires, leur réunion en faisceaux ou en colonnes saillantes, et la disposition à la formation des cellules; mais en fournissant cet argument aux adversaires du broyement s'il en reste encore, M. Leroy d'Etiolles indique le moyen d'en atténuer les conséquences.

Séance du 3 mars. — Cette séance, fort courte d'ailleurs, a été consacrée à une motion d'ordre relative à la formation des jurys qui doivent participer à la nomination des professeurs de l'École, et à quelques rapports sans intérêt.

Séance du 10 mars. — **EMPOISONNEMENT PAR LE TARTRE STIBIÉ** (*Sur l'*). — M. Orfila lit un long travail sur ce sujet; en voici les conclusions textuelles :

1° Le tartre stibié introduit dans l'estomac ou appliqué sur le tissu cellulaire sous-cutané des chiens vivants est absorbé et porté dans tous les organes de l'économie animale, comme M. Magendie l'avait annoncé sans le démontrer.

2° Lorsqu'il est mis en poudre tenue sur le tissu cellulaire sous-cutané de la partie interne de la cuisse, il suffit de deux grains pour déterminer la mort de chiens de petite taille au bout de trente ou quarante heures.

3° Il est possible, à l'aide de certains procédés chimiques, de retirer l'antimoine métallique de la portion de tartre stibié qui a été absorbée.

4° Il devient indispensable de recourir à cette extraction, lorsqu'on n'a pas trouvé le poison dans le canal digestif, ou dans les autres parties sur lesquelles il avait été immédiatement appliqué, ou dans la matière des vomissements; car en se bornant à rechercher le tartre stibié dans l'estomac et les intestins, on court d'autant plus le risque de ne pas le découvrir, qu'il est toujours très facilement vomé, tandis que l'on pourra toujours obtenir le métal d'une partie au moins de la portion qui aura été absorbée.

5° Un rapport médico-légal devra être déclaré incomplet et insuffisant par le seul fait *que dans le cas indiqué*, on aura omis de rechercher le tartre stibié dans les tissus où il peut se trouver après avoir été absorbé.

6° Parmi les viscères de l'économie animale, les organes sécréteurs et notamment le foie et les reins en contiennent beaucoup plus que les autres, ce qui tient évidemment à ce que le sang séjourne plus longtemps dans les premiers que dans les derniers.

7° S'il est décomposé par le sang et par les organes auxquels il se rend, cette décomposition n'est pas complète, puisqu'en traitant ces organes par l'eau bouillante, on obtient un liquide très sensiblement antimonial; à la vérité, il ne serait pas impossible que l'acide tartrique fût seul décomposé, et que le tartre stibié fût réduit à de l'hypo-antimonite de potasse soluble dans l'eau bouillante.

8° On peut déceler ce poison en traitant convenablement un des viscères de l'économie animale préalablement desséché, surtout lorsque ce viscère est un organe de sécrétion; mais il est préférable d'agir à la fois sur plusieurs d'entre eux, afin de se procurer à la fois une plus grande quantité d'antimoine métallique et de le reconnaître plus facilement.

9° Il pourrait cependant arriver dans une expertise médico-légale, que l'on ne retirât aucune trace de ce métal en analysant les viscères seuls ou réunis, parce que l'émétique ne séjourne que pendant un certain temps dans ces viscères, et que déjà il aurait pu les abandonner pour se mêler aux liquides des sécrétions; mais on obtiendrait constamment une proportion notable d'antimoine en agissant convenablement sur ces liquides, et en particulier sur l'urine.

10° S'il est vrai que l'acide arsénieux se comporte à cet égard comme l'émétique, c'est à dire qu'il s'échappe d'abord du sang, puis des viscères, pour se mêler aux fluides sécrétés, cet effet n'a pourtant pas lieu ici à beaucoup près aussi rapidement, que pour le

tartre stibié; et dès lors cela explique pourquoi on retrouve souvent dans le sang et dans ces viscères une portion de l'arsenic absorbé. Il se pourrait toutefois, si la mort n'arrivait qu'au bout de quelques jours, que le poison arsenical n'existât plus que dans l'urine et que dans d'autres liquides sécrétés, dans lesquels le médecin légiste serait nécessairement tenu de le chercher ;

11° Le procédé à suivre, pour l'extraction de l'antimoine métallique contenu dans la portion de tartre stibié, consiste à carboniser les viscères desséchés par l'acide azotique concentré et pur, dans une capsule de porcelaine, comme cela a été indiqué dans le *Mémoire sur l'arsenic*, à faire bouillir pendant une demi-heure le charbon obtenu avec l'acide chlorhydrique mélangé de quelques gouttes d'acide azotique, à filtrer la liqueur et à l'introduire dans un appareil de Marsh ; il ne tardera pas à se dégager du gaz hydrogène antimonie qui, étant enflammé, déposera une grande partie du métal qu'il renferme, sur une assiette de porcelaine. Pendant la carbonisation, l'acide tartrique est entièrement décomposé, et tout porte à croire que le protoxide d'antimoine passe à l'état d'acide antimonieux soluble dans l'acide chlorhydrique, tandis que la potasse du tartre stibié s'unit à l'acide azotique, dont on trouve presque toujours un léger excès dans le charbon.

12° L'extraction de l'antimoine métallique des viscères ou de l'urine des cadavres d'individus qui n'avaient pas été soumis à l'usage médicamenteux d'une préparation stibiée, prouve d'une manière incontestable qu'il y a eu empoisonnement, puisque ni les viscères ni l'urine de ces individus, traités de la même manière, ne fournissent aucune trace d'antimoine.

Une courte discussion s'engage à l'occasion de ce travail : MM. Gimmel et Cornac insistent beaucoup sur ces points, 1° que l'on ignore la quantité de tartre stibié nécessaire pour donner la mort, puisqu'on peut l'administrer à doses énormes, trente à quarante grains, sans causer d'accidents ; 2° que si dans une expertise médico-légale on retrouvait ainsi de l'antimoine, et que le sujet eût fait usage de préparations médicamenteuses du tartre stibié, la famille pourrait, peut-être, accuser le médecin d'avoir causé la mort.

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ CHEZ UNE NAIN (Obs. d'). M. Paul Dubois rapporte l'observation d'une jeune naine enceinte pour la seconde fois et chez laquelle il a provoqué un accouchement prématuré. La femme qui fait le sujet de cette communication est âgée de 23 ans, haute de 3 pieds 2 pouces et demi ; son père est un nain de

3 pieds 6 pouces ; quant à sa mère, elle est d'une taille ordinaire. De ce ménage sont nés six enfants, trois dont la stature n'offre rien d'anormal et trois nains, parmi lesquels se trouve la jeune femme en question. Celle-ci vint au monde très petite, et vint à Paris sur le théâtre de Madame Saqui sous le nom de *Elliputiennette*. Devenue enceinte en 1838, l'accouchement fut des plus pénibles ; de violentes attaques d'éclampsie survinrent, et M. Paul Dubois fut appelé. Il essaya vainement l'application du forceps et fut réduit à vider le crâne de l'enfant pour déterminer sa sortie, qui ne put avoir lieu qu'en occasionnant une déchirure latérale de la valvule. Le produit de cette première grossesse pesait cinq livres. La jeune naine étant devenue une seconde fois enceinte, elle en prévint M. Paul Dubois, comme celui-ci le lui avait recommandé. L'habile accoucheur que nous venons de nommer résolut de provoquer la sortie de l'enfant avant terme ; et, comme l'abdomen était peu distendu et qu'il soupçonnait que l'enfant était d'un très petit volume, il attendit jusqu'au huitième mois. S'étant alors décidé à provoquer l'accouchement, il introduisit un morceau d'éponge préparée dans le col utérin, et fit prendre le matin quarante grains de seigle ergoté en quatre doses. A midi le travail était commencé, à neuf heures et demie du soir les membranes saillantes furent rompues, on reconnut une présentation des fesses ; mais l'accouchement n'en eut pas moins lieu très heureusement. L'enfant pesait trois livres douze onces. Ainsi, son volume était peu considérable, comme l'avait présumé M. Dubois.

Séance du 17 mars.—EMPOISONNEMENT PAR L'ARSENIC (*Sur l'*).

— M. Orfila rend compte de deux expériences publiques qu'il vient de tenter récemment. Dans la *première*, douze grains d'acide arsénieux ont été injectés dans l'estomac d'un chien. L'animal est mort au bout d'une heure et demie. Les urines ne renfermaient pas de poison ; mais les différents viscères en contenaient une grande quantité. Dans la *seconde*, deux grains d'acide arsénieux ayant été placés dans la cuisse d'un chien, celui-ci est mort au bout de trente-six heures. Les organes et les *urines* contenaient beaucoup de métal vénéneux.

PROPHYLAXIE DE LA MORVE DANS LES CASERNES DE CAVALERIE (*Sur la*).—Déjà, depuis longtemps, l'attention de l'autorité avait été éveillée au sujet du grand nombre de chevaux de cavalerie qui succombaient à la morve aiguë. Enfin, dans ces derniers temps, une commission d'enquête composée d'officiers supérieurs fut instituée

pour remédier au mal et le prévenir s'il était possible. On reconnut que les causes de la morve devaient surtout être attribuées à l'encombrement des chevaux dans des espaces trop resserrés, et on proposa un plan d'écurie modèle offrant des dimensions plus considérables que celles des anciennes écuries. Ce travail a été envoyé à l'Académie de médecine, et c'est à cette occasion que M. Boulay présente un rapport fort intéressant, dans lequel il établit que les dimensions proposées par la commission d'enquête sont fort convenables, que seulement les mangeoires, au lieu d'être adossées aux murs, devraient être placées au centre de l'écurie sur un mur d'appui; que l'air doit être fréquemment renouvelé, que les chevaux seront exercés en plein air, que leur nourriture sera bien surveillée, etc.; et enfin, quant à la question de la contagion, dans le doute on fera bien de s'en tenir aux mesures sanitaires voulues par les règlements.

BIBLIOGRAPHIE.

Œuvres complètes d'Ambroise Paré, revues et collationnées sur toutes les éditions, avec les variantes; ornées de 217 planches et du portrait de l'auteur, accompagnées de notes historiques et critiques, et précédées d'une introduction sur l'origine et les progrès de la chirurgie du sixième au seizième siècle, et sur la vie et les ouvrages d'A. Paré; par J. F. MALGAIGNE, t. I^{er}. Paris, 1840, gr. in-8, texte sur deux colonnes, pp. CCCLI—459. Fig. et portrait. Chez J. B. Baillière.

La réhabilitation des études historiques tentée il y a une douzaine d'années dans l'école de Paris, et depuis lors poursuivie avec vigueur, peut passer maintenant pour une œuvre accomplie. Anciens auteurs, vieilles éditions, naguère délaissés comme des rebuts dans les échoppes des bouquinistes, ont repris une valeur vénale qui augmente tous les jours; c'est ainsi que nous avons vu récemment un exemplaire d'A. Paré poussé dans une vente publique jusqu'à 36 francs, et revendu quelques jours après 40 francs à un libraire.

Or parmi ces anciennes éditions de Paré, chose étrange à dire, il n'en existait aucune qui donnât à la fois le texte bien exact et bien complet de l'auteur. Paré était mort en 1590 après avoir publié sa quatrième édition et préparé des additions pour la cinquième; mais celle-ci imprimée seulement huit ans après sa mort, avait déjà reçu

quelques atteintes de la part des éditeurs posthumes. Ces altérations n'avaient fait que se multiplier d'une édition à l'autre; et M. Malgaigne en a cité dans son introduction de curieux exemples. Mais un autre défaut des œuvres complètes pouvait être reproché à l'auteur même. Avant de publier la collection entière de ses œuvres, Paré n'avait pas mis au jour moins de neuf éditions pareilles; et d'une part, sans doute il n'était pas tenu de reproduire les doctrines qu'il avait professées d'abord, et auxquelles ensuite il en avait substitué d'autres; mais d'un autre côté, en jetant pour ainsi dire dans un moule nouveau ses premiers écrits, il avait omis d'assez nombreux passages, tantôt par oubli, tantôt par préméditation. C'est ainsi que M. Malgaigne nous promet dans un prochain volume un long article sur l'antimoine, publié en 1568 et supprimé plus tard par révérence pour la Faculté de Paris.

Il y avait donc un assez grand intérêt à rétablir d'abord le texte pur d'A. Paré; puis à le compléter, en reproduisant les passages omis ou supprimés par l'auteur même. M. Malgaigne ne s'est point contenté de cette tâche; considérant A. Paré comme le représentant et le chef de toute une époque chirurgicale qui s'étendrait de Guy de Chauliac jusqu'à la fin du seizième siècle, il s'est proposé de rassembler dans ses notes toutes les doctrines de cette époque en regard des doctrines de Paré, de manière à présenter un tableau fidèle et complet des théories et de la pratique chirurgicale, aux quinzième et seizième siècles.

Nous attendrons pour apprécier convenablement cette partie de son travail, la publication du deuxième volume, qui doit comprendre presque tous les livres chirurgicaux. Le premier volume que nous avons sous les yeux, se divise en effet en deux parties d'une étendue presque égale; l'une consacrée à l'introduction sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure; l'autre comprenant les sept livres premiers de la collection. Or dans ces sept livres, il en est quatre qui traitent de l'anatomie, et pour lesquelles l'éditeur a été très sobre de notes; les trois autres consacrés aux tumeurs en général et en particulier, et aux plaies en général, n'offrant guère qu'un résumé des doctrines générales du temps, ne prétaient pas beaucoup non plus à des annotations historiques et critiques. Nous signalerons seulement, comme rétablissement du texte, un long passage sur la théorie du phlegme (p. 43), une observation d'un gentilhomme atteint de frénésie qui fut guéri pour avoir sauté par la fenêtre d'un second étage (p. 403); (manifestement la suppression de ce fait accuse un simple oubli de la part de Paré); l'énoncé d'une expérience faite par Paré, sur la section

des nerfs récurrents (p. 198), une longue dissertation sur la physiologie de l'entendement (p. 217); d'autres passages assez intéressants sur la physiologie de la vision et du goût, sur les veines de la saignée; sur l'écartement des symphyses sacro-iliaques, que Paré avait vu en 1551, et qu'il avait nié plus tard; sur la sensibilité de la moelle dans les amputations, et enfin un chapitre tout entier sur *la manière de conjoindre les os*, qui termine le quatrième livre de l'anatomie. Parmi les notes les plus importantes, on peut citer celle sur les diverses incisions en usage pour l'ouverture des abcès (p. 335 et 336); une autre sur l'emploi de l'arsenic par Valescus de Tarante dans le traitement des cancers (p. 367 et 368); l'histoire complète du bistouri et de ses transformations, dans laquelle l'auteur a beaucoup ajouté aux recherches de Percy sur cette matière (p. 389 et suiv.); l'histoire de la paracentèse au seizième siècle (p. 400 et suiv.) etc., etc. Nombre d'auteurs de cette époque ont fourni leur contingent d'observations à ces notes et à d'autres d'une moindre étendue : tels sont Pierre d'Argelata, Bertapaglia, Benivieni, Vigo, Fallope, Saporita, Amatus Lusitanus, etc., etc.

Mais l'introduction mérite une attention toute spéciale. Elle est divisée en trois parties; la première consacrée à l'histoire de la chirurgie en occident du sixième au seizième siècle; la seconde continuant cette histoire de l'an 1500 à 1550; et la troisième enfin réservée à cette grande figure d'A. Paré, qui remplit presque seul, de ses travaux et de sa renommée, la dernière moitié du seizième siècle. C'est un morceau de longue haleine et qui ne comprend pas moins de 350 pages.

Par une singularité assez étrange, la chirurgie a manqué jusqu'à présent d'un historien qui ait réussi à présenter dans son ensemble le tableau de ses vicissitudes. Le beau travail de Dujardin et Peyrilhe est tout entier consacré à la chirurgie grecque et romaine; et pour les Arabes, et pour le moyen âge, et pour les temps modernes, nous ne possédons rien que quelques chapitres fort courts dans les historiens de la médecine, quelques articles de dictionnaire restreints par leur nature même à ne fournir qu'une rapide énumération des hommes et des choses; et enfin pour la chirurgie française en particulier, que cette histoire de Quesnay, triste plaidoyer, où les faits sont trop facilement pliés aux nécessités de la cause. Ce qu'il y avait de plus obscur et de plus difficile peut-être, c'était l'histoire chirurgicale du moyen âge : comment la chirurgie, éteinte en Europe, avait-elle pu y rallumer son flambeau ? Comment s'étaient instruits les premiers chirurgiens ? Comment s'étaient éta-

blies les premières écoles ? Quelle était l'origine de ces corporations de barbiers qui avaient fini par absorber partout la pratique de l'art, si ce n'est peut-être en Italie et à Paris ? Quel rôle enfin joua réellement cette autre corporation de St-Côme, regardée jusqu'ici comme représentant seule la chirurgie parisienne ?

M. Malgaigne a abordé de front toutes ces questions et les questions secondaires qui s'y rattachent. A l'aide de fouilles nombreuses et persévérantes dans les livres imprimés et dans les manuscrits, dans les compilations scientifiques du moyen-âge et dans les chroniques, il a reconstitué toute cette époque, et nous en a montré l'origine, la filiation et la fin. Il reprend la chirurgie au sixième siècle; il n'y a plus de praticiens dignes de ce nom; il n'y a plus de livres. Les Arabes ont hérité des ouvrages des Grecs; qui fera part à l'Europe de cet héritage? Au onzième siècle, un moine d'Afrique, descend à Salerne avec des livres, il les traduit; l'école de Salerne jette un éclat qui rayonne sur tout l'Occident. Le siècle suivant, Gérard de Crémone rapporte d'Espagne de nouveaux manuscrits, des traductions nouvelles; Bologne en profite, et rivalise avec Salerne; Roger et Roland d'un côté, Hugues de Lucques, Brunus et Théodoric de l'autre; puis ce grand praticien, Guillaume de Salicet, qui assure la prééminence aux écoles septentrionales de l'Italie. Jusque-là, tout se passe encore dans la Péninsule italienne; mais Lanfranc, élève de Guillaume, chassé par les guerres civiles, arrive à Paris et fonde la première école de chirurgie de France. Celle-ci meurt après Pitavd et Mondeville, mais non sans avoir créé deux filles, l'école anglaise et l'école de Montpellier. Cette dernière, soutenue par le voisinage et la protection des papes, éclipse rapidement toutes les autres. L'Italie est muette à son tour, et ne se réveille qu'au quinzième siècle. Alors commence cette grande recherche des manuscrits grecs et latins; Celse est retrouvé, puis Hippocrate, puis Paul d'Egine, puis Aëtius. La chirurgie arabiste jette ses derniers rayons avec Pierre d'Argelata et Bertapaglia; après quoi elle tombe entre les mains des médecins; et vainement, Jean de Vigo, Bérenger de Carpi, Marianus Sanctus, tentent de la réveiller au seizième siècle. C'est l'Allemagne qui va tenir un moment le sceptre de la science; la France ne compte plus que des barbiers et pas un chirurgien. Mais, direz-vous, et le collège de Saint-Côme ? Triste collège, beaucoup plus occupé de ses privilèges que de la science, qui n'a laissé ni un procédé, ni une idée, ni un écrivain, ni même un praticien connu. M. Malgaigne a retrouvé les statuts authentiques de ce collège; il a refait son histoire d'après des recherches

toutes nouvelles, et les résultats sont aussi curieux qu'inattendus. Ce sont les barbiers qui feront refleurir la chirurgie française; et l'auteur trace d'une manière large et sûre l'histoire de ces barbiers qui ne se trouvait nulle part. Quand enfin tout est préparé, quand l'Italie et l'Allemagne sont muettes, la France va se faire entendre : un barbier de 19 ans réforme du premier pas la moitié de la chirurgie militaire, et du second pas l'autre moitié. Ce barbier, c'est Paré, dont M. Malgaigne écrit la biographie avec la même richesse de faits nouveaux, la même abondance de documents peu connus ou tout à fait ignorés. Après l'histoire de Paré, l'histoire de ses livres, puis l'histoire de son école, et enfin une étude tout à fait originale de l'orthographe suivie au seizième siècle, et qui justifie l'orthographe que le nouvel éditeur a adoptée.

Nous n'avons pu dans cette rapide analyse, donner une idée exacte de cette introduction, que nous ne saurions trop louer, et qui laisse de bien loin en arrière tout ce qui a été écrit sur le même sujet. L'auteur y fait preuve d'une érudition immense; il n'avance rien qu'avec des citations et des textes, et n'établit une opinion nouvelle qu'après avoir discuté les opinions contraires. Le style, quelquefois ralenti par la discussion des dates, des textes, des autorités, ne tarde pas à reprendre un élan plein de verve et de chaleur; et certaines parties de ce récit, comme l'histoire des grandes découvertes du quinzième siècle, l'exposition de la vie et des doctrines de Paracelse, sont écrites d'une façon qui ajoute à cette composition un véritable vernis littéraire. Nous ne voulons pas omettre ce qui, à nos yeux, n'est pas un petit mérite; c'est qu'enfin cette histoire de la chirurgie a été écrite par un chirurgien, et qu'ainsi on n'y rencontre pas de ces étranges erreurs commises par des plumes purement médicales, et qui choquent si souvent, par exemple, dans ce que les deux Sprengel ont publié sur la chirurgie.

Il reste à dire un mot sur l'exécution matérielle de l'ouvrage. Format grand in-8°, papier vélin, caractères neufs, figures de Chazal, portrait de Paré, d'après le médaillon et la statue de David: le libraire n'a rien épargné pour faire de cette édition un monument digne de la chirurgie française. L'ouvrage entier aura trois volumes, dont on nous promet le second pour le mois de juillet prochain.

A. LENOIR.

Prix proposé par la Société médico-pratique de Paris.

Apprécier l'influence sur l'organisme sain et malade des divers flux sanguins dont le développement ou la suppression ont été spontanés ou provoqués, déterminer ensuite les lois physiologiques de cette double influence.

Une médaille d'or de trois cents francs sera accordée au mémoire qui remportera le prix. Les manuscrits devront être envoyés franco, avant le premier janvier 1841, avec le nom de l'auteur scellé, et adressés au Secrétaire général, M. Lagasquie, place de l'Estrapade, n° 30.

Errata.

Dans le dernier article *sur la névralgie intercostale*, par M. Valleix, il s'est glissé deux erreurs qu'il importe de relever.

1° Le tableau relatif à l'influence de l'âge (page 327) doit être modifié ainsi qu'il suit :

A	17 ans.	1
De	17 à 30 ans	7
De	30 à 40 —	4
De	40 à 50 —	2
De	50 à 60 —	1
Au dessus	de 60 —	1

16

2° Page 339, ligne 2 et 7, *au lieu de* hydropisie du cœur *lisez* hypertrophie du cœur.

350, dernière ligne, *au lieu de* Nicod prescrit les saignées, *lisez* Nicod proscriit, etc.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU SEPTIÈME VOLUME

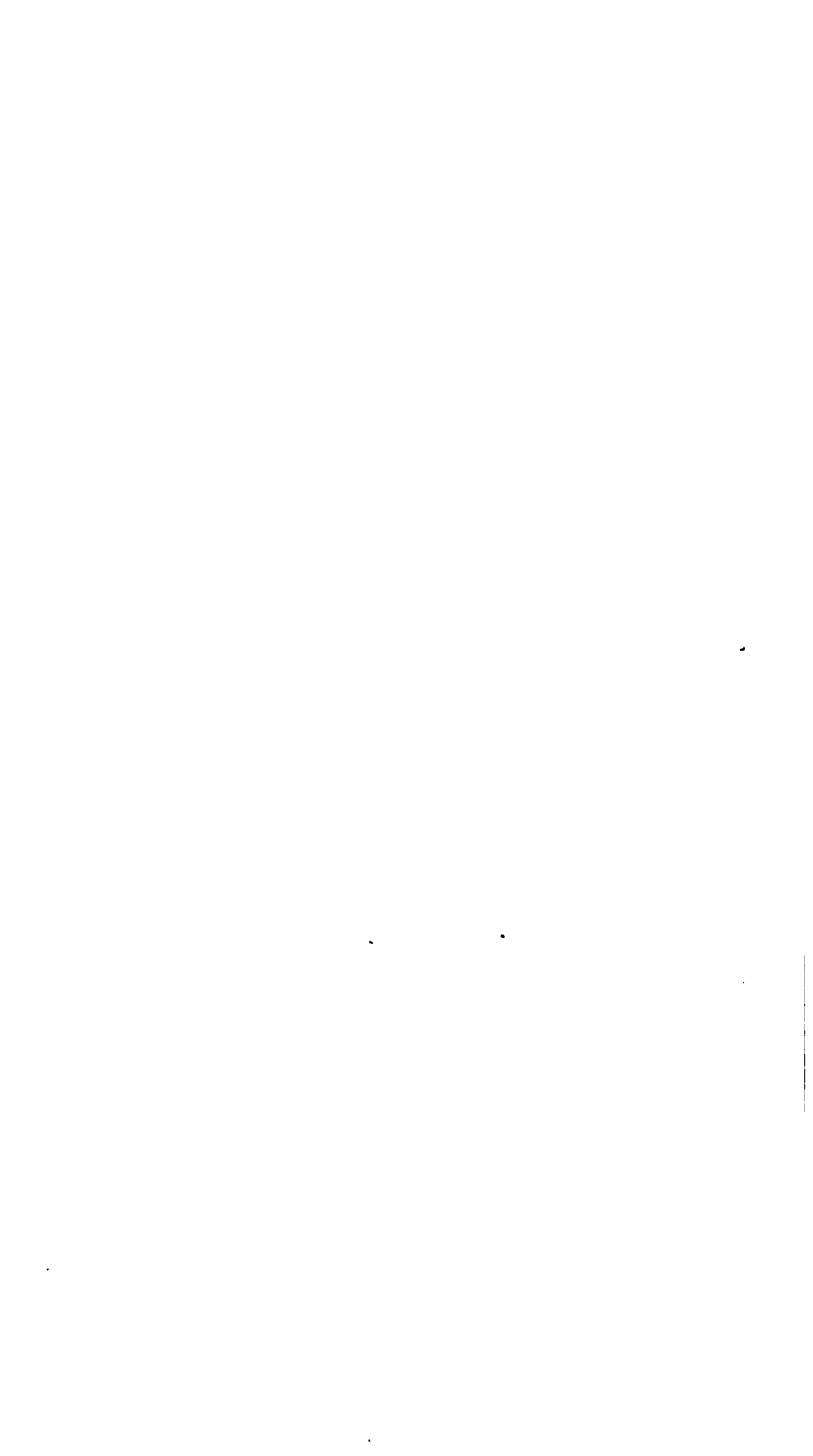
DE LA 3^e SÉRIE.

Abcès. V. Temporal, Vertèbre.		Calculs-urinaires. V. Leroy. — En-	
Abdomen (Epanchement de sang		chatonnées (Extract. des).	510
 dans l'— provenant des trompes		Cancer de l'utérus.	244
 de Fallope).	368	— du cerveau.	499
Académ. roy. des sciences (Compte		Carcinome. V. Gordon.	
 rendu des séances de l').	128, 371	Cardite (Obs. de).	237
Académ. roy. de médecine (Compte		Cerveau (Mort par suite de com-	
 rendu des séances de l').	126, 250, 369, 509	 pression du — déterminée par	
Accouchement prématuré chez une		 l'ouverture d'un abcès du tem-	
 naine (Obs. d').	513	 poral carié).	236
Aériennes (Laryngotomie pratiquée		— (Structure du).	252
 pour extraire un corps étranger		— (Cancer encéphaloïde du).	499
 des voies).	121	CHEVALIER. Des microscopes et de	
Alcool (Empoisonn. par l').	248	 leur usage. Anal.	256
Amaurose saturnine (Traité nouv.		Cheveux (Organisation et maladies	
 de l').	358	 des). V. Mandl.	
Amygdales (hypertrophie des—avec		Chirurgie. V. Malgaigne, Vidal.	
 difformités de la poitrine).	360	Chlorose. V. Fer.	
ANÉVRYSMES. V. Aorte.		Cirrhose. V. Becquerel.	
Aorte (Anévrysme de l').	250, 506	CLEES. De la médecine en France	
Arsenic (Expér. sur l'empoisonne-		 et en Angleterre.	377
 ment par l').	514	Coqueluche. V. Hamilton Roc.	
Bandages et pansements. V. Gerdy.		Corps étranger des voies aériennes.	121, 369
BARTHEZ et RILLIET. Recherches		Cou (Sur une forme particulière de	
 anatomico-pathologiques sur la		 tumeur congénitale du).	501
 tuberculisation des ganglions		Cystocèle vaginale.	369
 bronchiques chez les enfants.	57	Dents (Structure et formation des),	
BECQUEREL. Recherches patholog.		 128	
 sur la cirrhose du foie.	397	— de sagesse (inflamm. et carie de la	
BRIQUET. Remarques générales sur		 mâch. produite par la).	119
 les cas de pleuro-pneumonie ob-			
 servés à l'hôpital Cochin, durant		Dictionnaire de médecine, ou Ré-	
 les années 1836, 7, 8 et 9.	473	 pertoire général des sciences mé-	
		 dicales, etc., t. XX. Anal.	129

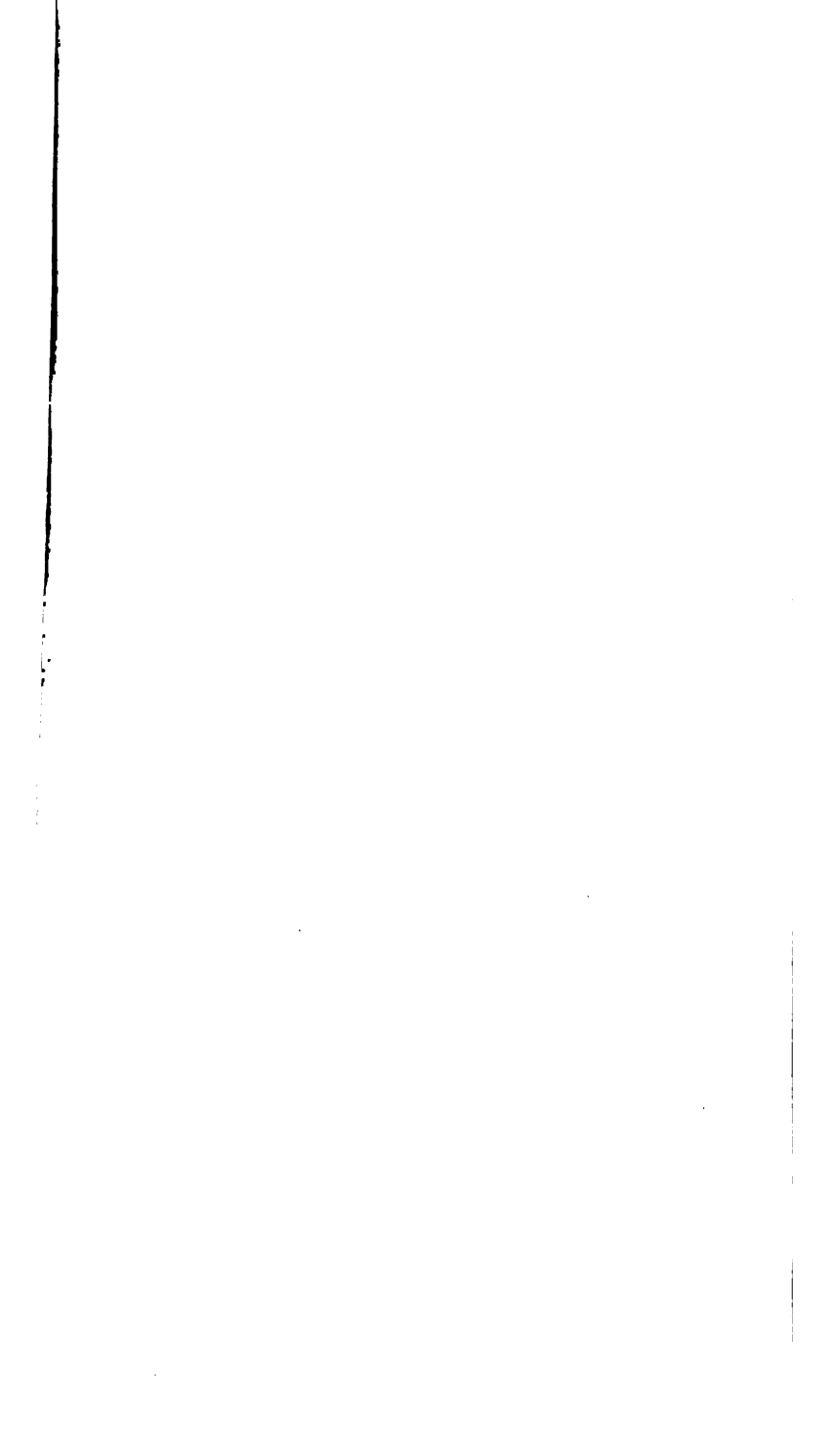
- Bothinientérite.** V. *Rocheux*.
- Empoisonnement.** V. *Alcool, Arsenic, Tartre stibié*.
- Enfants.** V. *Barthez*.
- Entérite pseudo-membraneuse dans l'espèce bovine (De l').** 252.
- Entozoaires.** V. *Urine*.
- Exhalations séreuses.** 371
- Fer (Emploi du lactate de — dans la chlorose).** 379
- Fièvre jaune.** V. *Louis*.
- Foie (Absence congéniale du).** 494
- (Carcinome du). V. *Gordon*.
- (Cirrhose du). V. *Bacquerel*.
- Fractures du fémur et du col de l'humérus (Sur les).** 122
- du péroné. V. *Maisonneuve*. — mal consolidée de la jambe (Opér. pour remédier à une). 362
- de l'apophyse coracoïde et de l'omoplate. 364
- FRANC.** Observations sur les rétrécissements de l'urètre par cause traumatique, et sur leur traitement. Anal. 139
- Froid.** V. *Lacorbidière*.
- Gangrène sèche chez un enfant de trois ans et demi (Obs. de).** 117
- chez un nouveau né (Obs. de). 509
- Générateur (Rapport entre le système cérébral et le système).** 510
- GÉRDY.** Traité des bandages et des pansements proprement dits. Anal. 388
- GORDON HAKE.** Mémoire sur l'état variqueux des vaisseaux capillaires comme constituant la trame du carcinome des conduits hépatiques. 217
- Grossesse quintuple (Obs. de).** 367
- HAMILTON ROE.** *A treatise, etc.* De la nature de la coqueluche et de son traitement, anal. 392
- Hémorrhagie utérine.** 368
- Hernie diaphragmatique et étranglement du colon transverse.** 508
- Hôpitaux de Paris (Réclamations des chirurgiens sur l'admission des spécialités dans les).** 373
- Intestin (Intussusception et expulsion d'une portion d').** 361
- ISKALSKI.** Histoire d'une tumeur scrotale contenant les débris d'un fœtus, extirpée par M. Velpeau, suivie de consid. prat. sur le diag. et le trait. des monstruosités par inclusion. 299
- JANSELME.** Manuel pratique des maladies des yeux, d'après les leçons de M. le prof. Velpeau, anal. 260
- LACORBIÈRE.** Traité du froid, de son action et de son emploi, etc., anal. 385
- Lacrymale (Squirre et ablation de la glande).** V. *Maslieurat*.
- Lait. (Sur les corps granuleux du colostrum).** 494
- LALLEMAND.** Des pertes séminales involontaires, t. 2, 1^{re} partie. Anal. 264
- Laryngotomie.** V. *Aériennes (voies)*.
- Larynx (corps étranger dans le).** 369
- LÉROY D'ÉTIOLLES.** Histoire de la lithotritie, précédée de réflex. sur la dissolution des calculs urinaires. Anal. 390
- Lithotomie urétrale.** 252
- Lithotritie.** V. *Leroy*.
- LOUIS.** Recherches pathol. et thérapeutiques sur la fièvre jaune de Gibraltar. 269
- Mâchoire inférieure (De l'infl. et de la carie de la — produite par l'évolut. de la dent de sagesse).** 119
- MAISONNEUVE.** Recherches sur la fracture du péroné. 165, 483
- MALGAIGNE.** Œuvres complètes d'Ambr. Paré, etc., précédées d'une introduction sur l'origine et les progrès de la chirurgie du sixième au seizième siècle, et sur la vie et les ouvrages d'A. Paré. Anal. 515

- MANDL.** Traité pratique du microscope, anal. 266. — *Mém.* sur quelques points des maladies des cheveux, précédé de recherches sur leur organisation. 417
- MARCHESSAUX.** Observ. de paralysie du muscle grand dentelé, etc. 313
- MARSHALL HALL.** Mémoires sur quelques principes de pathologie du système nerveux. 36
- MASLIEURAT - LAGÉMAR.** Du squirre de la glande lacrymale et de l'ablation de cette glande. 90
- Médecine. V. *Clees*.
- Médecine pratique. V. *Monneret*.
- Mélanose. V. *Prostate*.
- Molluscum (Obs. de). 246
- MONNERET ET FLEURY.** Compendium de médecine pratique, etc. 11^e livrais. Anal. 254
- Monstruosité par inclusion. V. *Izokalski*.
- Morve (De la), 372. — (Prophylaxie (de la—dans les casernes de cavalerie). 514
- Nerfs (Paralysie de la première et de la deuxième branche de la cinquième paire de). 112. — spinaux (Fonctions spéciales des racines des). 129. — (Note sur divers). 356
- Nerveux (Pathol. du système). V. *Marshall Hall*. — (Fonctions du système). 251
- Névralgie. V. *Rowland*. — dorsale ou intercostale. V. *Valleix*.
- Névrite (Convulsions mortelles déterminées par une), 118
- Nouveau né (Gangrène chez un). 509
- Ophthalmie de l'armée belge. 126
- Ostéite. 370
- Paralysie de la cinquième paire. 112. — du muscle gr. dentelé. 313 — saturnine (Obs. de). 359
- PARÉ** (Ambr.). V. *Malgaigne*.
- Péricarde (de l'absence congéniale du). 233
- Péricardite compliquée de maladies convulsives (Obs. de). 239
- Phthisie. V. *Barthez*.
- Placenta (Rétention pendant cinquante-sept jours, du) 124. — (Décollement du). 126
- Pleuro-pneumonie (Recherches statistiques sur la). 251. — V. *Briquet*.
- Pneumo-thorax (Sur le). 113
- Poitrine (Difformités de la — avec hypert. des amygdales). 360
- Prix de la société médico-pratique de Paris. 520
- Prostate (Développement de la—par une tumeur mélanique, chez un enfant de 5 ans). 245
- RAYER.** Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, etc. T. 2^e. Ann. 260
- Reins (Mal. des). V. *Rayer*.
- ROCHOUX.** Le typhus nosocomial et la dothinentérie sont-ils la même maladie? 141
- Rougeole (Obs. de réitération de). 342
- ROWLAND.** *A treatise on neuralgia, etc.* Traité de la névralgie. Anal. 395
- Scrofules (Causes des). 371
- Sécrétions pathologiques (Sur les). 357
- Spermatorrhée. V. *Lallemand*.
- Strabisme (Trait. du). 372
- Syphilis chez les animaux (Obs. de). 358
- Tartre stibié (Sur l'empoisonn. par le). 511
- Temporal (Abscess dans le). 236
- Tintement métallique (Causes du). 115
- Tubercules des ganglions bronchiques. V. *Barthez*.
- Tumeur du cou. 501
- Typhus nosocomial. V. *Rochoux*.
- Urée (Format. de l'— dans le corps animal). 595

Urètre (Trait. des rétrécissements de l'). 123. — V. <i>Franc</i> .	VALLEIX. De la névralgie dorsale ou intercostale. 1. 188. 319
Urine. V. <i>Rayer</i> . — (Entozoaires d'une espèce non décrite, rendus avec l'). 497	Vertèbres (Épanchement dans le canal médullaire, du pus d'un abcès sympt. de la carie de). 237
Utérus (Rech. statistiques sur le cancer de l'). 244	Vessie (Ponction de la). 252
Vaisseaux capillaires (État vari- queux des). V. <i>Gordon</i> .	VIDAL DE CASSIS. Traité de pathologie externe et de médecine opératoire. 2 ^e vol. Anal. 136
	Yeux (Maladies des). V. <i>Janselme</i> .







**THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco**

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 DAY

MAR 12 1980

**RETURNED
RETURNED
MAR - 7 1980
MAR - 7 1980**

15- 6172/P176884/1215-108

73130

